

**UNTERSUCHUNGEN ZUR STEUERUNG
UND ZUR STABILISIERUNG DES PH-WERTES
IM PANSENINHALT DES RINDES**

BRIGITTE WEISS

Disbui, München

1989



Digitized by the Internet Archive
in 2026

Aus der Medizinischen Tierklinik
(Lehrstuhl für Innere Krankheiten der Klauentiere)
Vorstand: Prof. Dr. Dr. h. c. G. Dirksen
und dem
Lehrstuhl für Tieranatomie II
Vorstand: Prof. Dr. F. Sinowatz
der Tierärztlichen Fakultät der Universität München
Arbeit angefertigt unter Anleitung von
Prof. Dr. Dr. h.c. G. Dirksen und Prof. Dr. H.G. Liebich

UNTERSUCHUNGEN ZUR STEUERUNG UND ZUR STABILISIERUNG DES
PH-WERTES IM PANSENINHALT DES RINDES

Inaugural-Dissertation
Zur Erlangung der tiermedizinischen Doktorwürde
der Tierärztlichen Fakultät der Ludwig-Maximilians-
Universität München

von
Brigitte Weiß
aus
Göppingen

München 1989

Gedruckt mit Genehmigung der Tierärztlichen Fakultät
der Universität München

Dekan: Univ.-Prof. Dr. M. Rüsse

Referent: Univ.-Prof. Dr. Dr.h.c. G. Dirksen

Korreferent: Univ.-Prof. Dr. H.-G. Liebich

Tag der Promotion: 28. Juli 1989

MEINEN ELTERN

Inhaltsverzeichnis

Seite

E I N L E I T U N G	1
---------------------	---

L I T E R A T U R Ü B E R S I C H T

GRUNDZÜGE DER PH-REGULATION IM HAUBEN- PANSENINHALT	2
--	---

STÖRUNGEN DER PH-REGULATION IM HAUBEN- PANSENINHALT

Definition des Pansenazidose-Komplexes	10
--	----

Chronisch-latente Pansenazidose	11
---------------------------------	----

Akute Laktatazidose	12
---------------------	----

Bisher benutzte Methoden zur experi- mentellen Induktion einer Pansenazidose	19
---	----

BEDEUTUNG DER PANSENSCHLEIMHAUT FÜR DIE STABILISIERUNG DES PH-WERTES IM HAUBEN- PANSENRAUM

Makro- und mikroskopischer Aufbau der Pansenschleimhaut	21
--	----

Entwicklung der Pansenschleimhaut	24
-----------------------------------	----

	Seite
Fütterungsabhängige Adaptationsvorgänge an der Pansenschleimhaut	26
Einfluß der Pansenschleimhaut auf die Resorptionsvorgänge für kurzkettige Fettsäuren	29
Andere Einflußfaktoren auf die Fettsäure- resorption im Pansen	31
Bislang benutzte Methoden für Absorptions- versuche am in-vivo-isolierten Pansen	32

E I G E N E U N T E R S U C H U N G E N

MATERIAL UND METHODEN

Untersuchte Tiere und ihre Haltung	35
Fütterung	35
Pansensaftuntersuchungen	40
Entnahmestelle, -technik und Aufbewahrung von Pansenschleimhautproben	43
Zeitpunkt der Pansenschleimhautentnahme	44
Morphometrische Untersuchung der Pansenzotten	46
Versuchsanordnung zur Induktion einer ge- steuerten pH-Wert-Senkung im Panseninhalt	46
In-vivo-Isolierung des Pansenraumes	48

	Seite
Anordnung zur Untersuchung des stabilisieren- den Effektes der Pansenschleimhaut auf den pH-Wert im Pansen	49
ERGEBNISSE	
Verlauf des pH-Wertes über 24 Stunden bei unterschiedlichem Energiegehalt der Ration	50
Ergebnisse der Untersuchungen zur Steuerung des pH-Wertes im Hauben-Pansenraum mittels intraruminaler Saccharose-Dauertropfinfusion	52
Ergebnisse der lichtmikroskopischen Unter- suchungen der nach Gram gefärbten Pansen- saftausstriche	67
Ergebnisse der morphometrischen Untersuchungen der Pansenzotten von DSB I und DSB II	74
Ergebnisse der morphometrischen Untersuchungen der Pansenzotten von Jersey I und Jersey II	78
Ergebnisse der Untersuchungen über den Einfluß des Proliferationszustandes der Pansenschleim- haut auf den pH-Wert im in-vivo-isolierten ventralen Teil des Pansensackes	82
DISKUSSION	87
ZUSAMMENFASSUNG	94
SUMMARY	96
LITERATURVERZEICHNIS	98

E I N L E I T U N G

In älteren wie in neueren Untersuchungen konnte aufgezeigt werden, daß an der Pansenschleimhaut der Wiederkäuer zeit- lebens fütterungsabhängige morphologische Veränderungen in Form von Aufbau- und Abbauvorgängen ablaufen (Kauffold et al., 1971, 1975, 1976, 1977; Brosi, 1983; Dirksen et al., 1984; Pfahler, 1987; Schwarz, 1987). Sie werden als Anpassungsvorgänge an die Intensität der im Panseninhalt ablaufenden Digestionsprozesse verstanden. So ließ sich nachweisen, daß bei fortgeschrittener Proliferation der Pansenschleimhaut die Resorptionsrate für kurzkettige Fettsäuren wesentlich höher ist als bei rückgebildeter Mukosa (Brosi, 1983; Dirksen et al., 1984). Der Wachstumszustand der Pansenschleimhaut ist somit sowohl für den Energiestoffwechsel als auch für die Stabilisierung des pH-Wertes im Hauben-Panseninhalt von Bedeutung. Je mehr Säure aus dem Panseninhalt entfernt wird, umso weniger besteht die Gefahr einer krankhaften Übersäuerung. Diese Wechselbeziehung kann zwar grundsätzlich als gesichert angesehen werden, es fehlt jedoch an Untersuchungen, in denen der pH-stabilisierende Effekt der Pansenmukosa gezielt nachgewiesen und quantifiziert wurde.

Um dieser Frage möglichst praxisnah nachzugehen, verfolgten die eigenen Untersuchungen das Ziel, den pH-Wert des Panseninhaltes mittels langsamer intraruminaler Rohrzuckerinfusion bis in den Bereich einer latenten Azidose (pH um 5,5) zu senken. Es sollte geprüft werden, ob sich auf diesem Wege quantitative Unterschiede in der pH-Regulation bei "hoher" und bei "niederer" Schleimhaut, z.B. anhand der verbrauchten Rohrzuckermenge zum Einstellen eines bestimmten pH-Wertes, ermitteln lassen. Dabei war von vornherein klar, daß in derartigen biologischen Ansätzen die Standardisierung der Untersuchungsbedingungen ein besonderes Problem darstellt. Aus diesem Grunde wurden parallel dazu weitere Experimente mit definierten Säure-Infusionen in den in-vivo-isolierten Pansen unternommen.

L I T E R A T U R Ü B E R S I C H T

GRUNDZÜGE DER PH-REGULATION IM HAUBEN-PANSENINHALT

Der physiologische Bereich des pH-Wertes im Hauben-Panseninhalt des erwachsenen Rindes liegt zwischen 5,5 und 7,0 (Kaufmann und Rohr, 1967; Kaufmann und Hagemeister, 1969; Dirksen, 1981) bzw. 5,4 und 7,0 (Kaufmann, 1972b). Er kann aber innerhalb der Pansenabteilungen variieren; so ist im dorsalen und kranialen Sack ein höherer pH-Wert gemessen worden als in den restlichen Abteilungen (Church, 1969). Auch kann die Umgebungstemperatur eine Rolle spielen. Bei Kühen, die von kühlen (18,3° C) in warme Räume (29,4° C) verbracht wurden und Rationen mit hohem Rohfasergehalt erhielten, konnten Mishra et al. (1969) nach jeweils dreiwöchiger Versuchsdauer einen pH-Wertabfall von 6,48 auf 6,09 feststellen bzw. bei einer Getreideration einen Abfall von 6,08 auf 5,56.

Schwankungen innerhalb des physiologischen Bereiches treten einerseits periodisch auf und sind im wesentlichen vom Zeitpunkt der Futteraufnahme abhängig (Fenner, Damon und Barnes, 1970), andererseits spielen Einflüsse der Rationszusammensetzung eine Rolle (Orth und Kaufmann, 1961). Zwei bis drei Stunden nach der Fütterung erreicht der pH-Wert seinen Tiefstpunkt und steigt dann bis zur nächsten Fütterung wieder allmählich an (Fenner, Damon und Barnes, 1970), und nach Fastenpausen von etwa 24 Stunden können Werte um pH 7 und höher gemessen werden.

Die Zusammensetzung der Ration bestimmt das pH-Niveau, auf dem die tageszeitlichen Schwankungen ablaufen. Hierbei spielt vor allem das Verhältnis zwischen schnell und langsam fermentierbaren Nährstoffen (Rauhfutter zu Konzentrat) eine Rolle. So ist der pH-Abfall bei Rindern mit Konzentratfütterung drei Stunden nach der Fütterung größer als bei rohfaserreicher Ration (Stobo et al., 1966).

Auch beim Schaf stellte Ryan (1964) bei der Umstellung von einer Heurration auf eine Getreideration eine pH-Wert-Senkung fest. Sofern sich bei steigender Zufuhr von Stärke und/oder Zucker der Anteil an strukturiertem Futter bzw. der prozentuale Rohfasergehalt unter ein bestimmtes Maß verringert, sinkt das pH-Plateau unter 6,0 (Dirksen, 1965).

Auch der Zerkleinerungsgrad des Futters spielt eine Rolle. Mahlen und Pelletieren des Heues bewirkte (infolge besserer Aufschließbarkeit) im Vergleich zu langem oder gehäckseltem Heu ebenfalls ein niedrigeres pH-Niveau (Bull et al., 1965; Piatkowski und Steger, 1967; Kaufmann, 1972b).

Die Einrichtungen für die Regulation des pH-Wertes im Vormageninhalt der Wiederkäuer sind nicht darauf eingestellt, einen mittleren oder möglichst konstanten pH-Wert aufrechtzuerhalten. Vielmehr ist der Zweck der Regulation, entsprechend der Zusammensetzung der Nahrung denjenigen pH-Wert einzustellen, der für den Abbau des jeweiligen Futters der günstigste ist (Kaufmann, 1972b) (Abb. 1).

Die Möglichkeiten des Tieres, auf den pH-Wert im Hauben-Panseninhalt Einfluß zu nehmen sind begrenzt. Als wichtigste Einflußfaktoren sind zu nennen:

- Die Geschwindigkeit des bakteriellen Kohlenhydratabbaus (Fermentationsrate) in den Vormägen, da sie die pro Zeiteinheit gebildete Menge an flüchtigen Fettsäuren (FFS) bestimmt (Davis, 1967; Esdale, Broderick und Satter, 1968; Davis und Brown, 1970). Wenn mit zunehmendem Kraftfutteranteil, d.h. mit abnehmendem Anteil an strukturiertem Futter, die Säureproduktion steigt, so geschieht dies mit gleichzeitig abnehmender Speichelproduktion (Kaufmann, 1972b; Dirksen und Khamis, 1974; Van Campen, 1976). Der erhöhte Kraftfutteranteil in der Ration und die damit verbundene Abnahme der Speichelsekretion wirken also gemeinsam in pH-Wert-

Abb. 1. Schema der pH-Regulation im Pansen nach Kaufmannn (1972b) (ohne Berücksichtigung des Schleimhaut-Effektes.

Ration reich an strukt.
Rohfaser (viel Zellulose)



Relativ langes Wiederkauen
(40-50 min/kg TM)



Hohe Speichelproduktion
(etwa 12- 14l/kg TM)



Relativ geringe Konzentration
an FFS bei hohem Anteil
an Essigsäure: langsame
Resorption



Hohe pH-Werte im Pansen
(pH 6,0-6,8)



Günstiger pH-Bereich für
zellulosespaltende Keime

Ration reich an
Kraftfutter (viel
Stärke)



Relativ kurzes
Wiederkauen
(25-30 min/kg TM)



Geringe
Speichelproduktion
(etwa 10-12l/kg TM)



Relativ hohe
Konzentration an FFS
bei steig. Anteil
an Propionsäure:
schnelle Resorption



Niedrige pH-Werte
im Pansen (pH 5,5-
6,0)



Günstiger pH-
Bereich für
stärkespaltende
Keime

senkender Richtung.

Ein niedrigerer pH-Wert ist günstig für die amylo- und saccharolytische Flora (Giesecke und Geiges, 1974). Die Vormagenflora gerät jedoch dadurch in einen labilen Zustand, so daß schon geringe pH-Schwankungen zur massiven Vermehrung der Laktobazillen führen können (Krogh, 1959, 1960, 1961a).

Auch die Protozoen haben einen Einfluß auf die Fermentationsrate im Hauben-Pansenraum. Ihre Anzahl steigt von 10^4 /ml auf mehr als 10^6 /ml Pansensaft, wenn der Kraftfutteranteil in der Ration zunimmt (Abe und Iriki, 1978). Indem sie den Bakterien leicht vergärbare Substrate entziehen, tragen sie ebenfalls zur Aufrechterhaltung physiologischer pH-Werte im Panseninhalt bei (Eadie und Howard, 1963; Smith und Mc Allan, 1974). Besonders die Art *Entodinium*, deren Zahl bei kraftfutterreicher Ration deutlich zunimmt (Eadie und Mann, 1970; Abe und Iriki, 1978), entzieht den Bakterien Stärke, was sich in einer geringeren bakteriellen Säureproduktion auswirkt (Eadie und Howard, 1963; Whitelaw et al., 1972).

- Die Höhe des neutralisierenden Speichelflußes (Bailey, 1961). Der Speichel (pH 8,1-8,5) enthält puffernde Salze, von denen Bikarbonat am stärksten vertreten ist (Bailey und Balch, 1961; Kaufmann und Hagemeister, 1969). Bartley (1976) nimmt bei einer gemischten Ration an, daß sich in einer täglichen Speichelmenge von 190 kg 1100 g Natriumbikarbonat und 350 g Dinatriumhydrogenphosphat befinden. Der Speichelfluß hat vor allem im höheren pH-Bereich (über 6) einen überragenden Einfluß auf die Pufferkapazität im Pansensaft. Mit sinkendem pH-Wert (unter 6) spielen die Salze der flüchtigen Fettsäuren bei der Pufferung eine zunehmende Rolle (Turner und Hodgetts, 1955; Kaufmann und Hagemeister, 1969; van Campen, 1976). Phosphate tragen wegen der verhältnismäßig

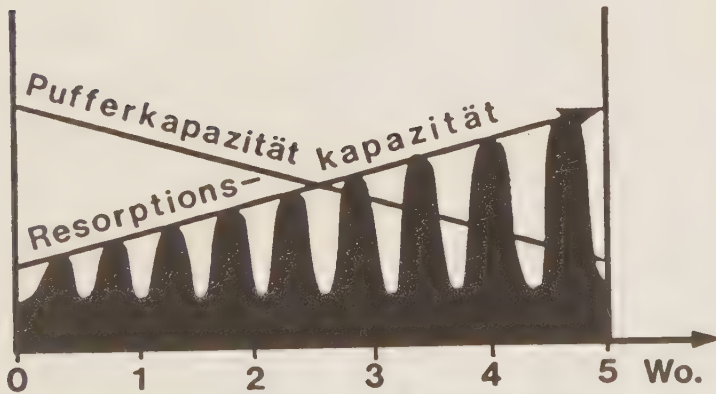
niedrigen Konzentration im Speichel nur relativ wenig zur Gesamtpufferkapazität bei. Dies gilt besonders für den niedrigen pH-Bereich (Kaufmann und Hagemeister, 1969), wogegen van Campen (1976) dem Phosphat bei niederem pH-Wert eine bedeutende Rolle zuspricht.

Je Tag werden beim erwachsenen Rind 98 bis 200 l Speichel produziert (Bailey, 1961). Die Sekretionsrate an Speichel ist nicht konstant, sondern während der Rumination zwei- bis dreimal höher als während der Futteraufnahme oder im Ruhezustand (Kaufmann und Orth, 1966; Kaufmann, 1968; Dirksen und Khamis, 1974). Die Dauer des Wiederkauens wiederum ist von der physikalischen Struktur des Futters abhängig; d.h. von der Grobfaserigkeit und Sperrigkeit, wie sie bei Stroh, Heu und Anwelksilage am größten ist (Bailey, 1961; Kaufmann, 1968; Balch, 1971; Kromann, 1976). Ein Zermahlen des Futters führt zum Verlust der Struktur und hat somit einen negativen Effekt auf die Dauer des Wiederkauens (Bines und Davey, 1970). Zugleich erhöht sich damit die Verdaulichkeit, die die pH-Wert-senkende Wirkung des pelletierten Futters erklärt.

- Die Resorptionsgeschwindigkeit der in den Vormägen gebildeten und dort resorbierten Säuren (Ash und Dobson, 1963; Kaufmann und Hagemeister, 1973). Undissoziierte Säuren werden schneller resorbiert als dissoziierte (Danielli et al., 1945). So liegt die Essigsäure beispielsweise bei pH 6 zu 2 bis 5 % undissoziiert vor, bei pH 5 dagegen zu etwa 25 %, so daß die Resorptionsgeschwindigkeit mit fallendem pH-Wert zunimmt (Hörnicke, 1964; Aafjes, 1967). Ebenfalls einen Einfluß auf die Resorptionsgeschwindigkeit nimmt der Proliferationszustand der Pansenschleimhaut. So ist sie bei "hoher" Schleimhaut wesentlich größer als bei "niedriger" (Brosi, 1983; Dirksen et al., 1984; Dirksen, 1985), und trägt so,

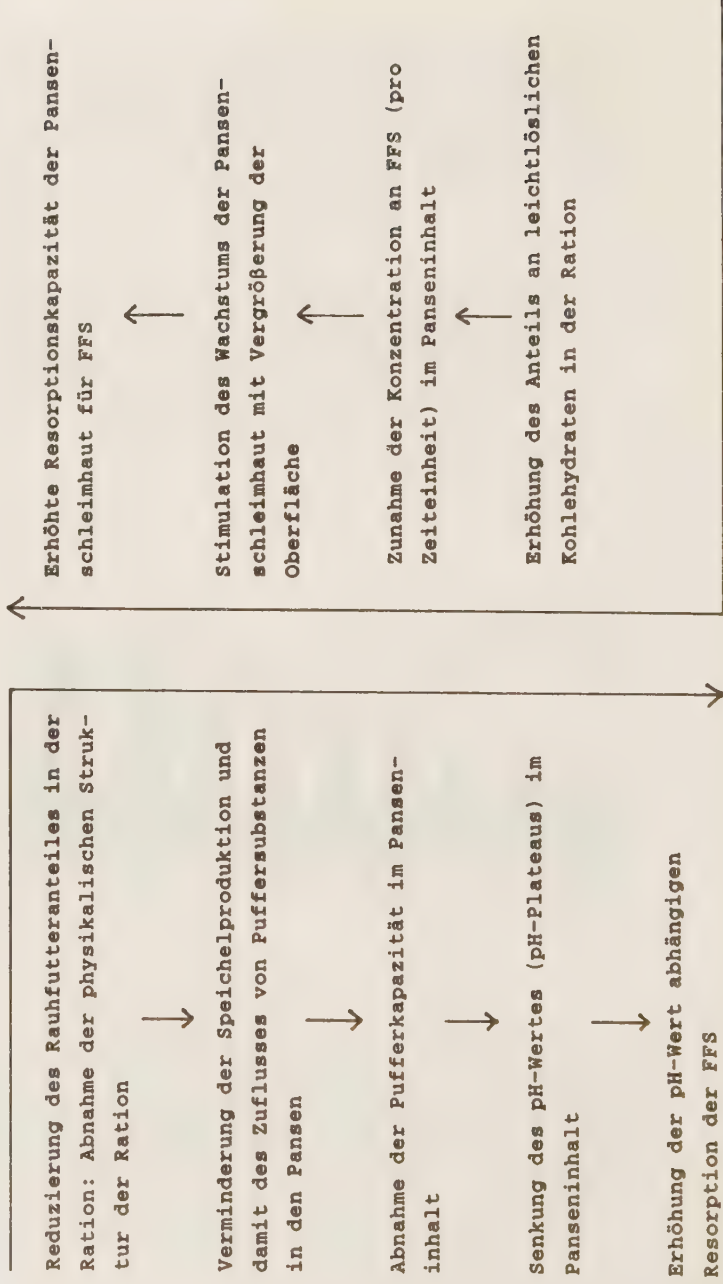
besonders in einem pH-Bereich, in dem sich die Pansenflora in einem labilen Zustand befindet, erheblich zur pH-Stabilisierung bei (Dirksen et al., 1984; Dirksen, 1985) (Abb. 2 und 3).

Abb. 2: Wechselbeziehung zwischen Pufferkapazität im Panseninhalt und Resorptionskapazität für kurzkettige Fettsäuren bei progressiver Entwicklung der Pansenschleimhaut unter energiereicher Fütterung (Dirksen et al., 1985)



- Die Passagegeschwindigkeit der Ingesta.
Mit zunehmendem Konzentratanteil in der Ration erhöht sich die Passagegeschwindigkeit des Futters vom Hauben-Pansenraum in den Psalter und den Labmagen (Kaufmann, 1972b).

Abb. 3: Schema der Regulationsvorgänge zur Einstellung und Stabilisierung des pH-Wertes im Panseninhalt unter Berücksichtigung des Proliferationszustandes der Pansenschleimhaut bei Rationen mit hohem Anteil an leichtlöslichen Kohlenhydraten bei geringem Rauhfutteranteil (Dirksen, 1985)



- Die Häufigkeit der Fütterung.

Rakes, Lister und Reid (1961) kontrollierten den pH-Verlauf im Panseninhalt in Versuchen an Schafen mit Rationen aus 50% Häckselheu und 50% Konzentraten bei einmaliger und achtmaliger Fütterung, wobei die pH-Wert-Schwankungen bei achtmaliger Fütterung deutlich geringer waren. Dies bestätigten auch Bragg et al. (1986) in Fütterungsversuchen an Stieren, sowie Kaufmann (1972 a) an Milchkühen. Jørgensen et al. (1965) sowie Farries und Zgajnar (1972) stellten ebenfalls geringere pH-Schwankungen bei mehrmaliger Fütterung fest, ohne daß sich jedoch signifikante Unterschiede zwischen den mittleren pH-Werten ergaben.

STÖRUNGEN DER PH-REGULATION IM HAUBEN-PANSENINHALT

Definition des Pansenazidose - Komplexes

Unter dem Begriff "Pansenazidose" wurde früher allein die akute Erkrankung infolge Überproduktion von Milchsäure verstanden (Dirksen, 1965, 1967, 1981, 1985). Andere, teils ältere Bezeichnungen: alimentäre Indigestion, Schrotüberladung, akuter Magendarmkatarrh, Rumenotoxämie, rumen overloading, grain engorgement, overfeeding, lactic acidosis (Dirksen, 1965, 1981; Behrens, 1955; Juhász et al. 1968; Mullen, 1976; Telle et al., 1971).

Heute umfaßt der Begriff "Pansenazidose" aber nicht nur die akute Milchsäureazidose, sondern auch Übersäuerungs Zustände des Panseninhaltes, die auf einer starken Erhöhung der Gesamtmenge an organischen Säuren mit gleichzeitiger Verschiebung in den Anteilen der niederen Fettsäuren an der Gesamtmenge beruhen (Dirksen, 1967, 1970, 1981, 1985; Rossow et al., 1976). Dieser Übersäuerungs Zustand wird als "chronisch-latente Pansenazidose" bezeichnet.

Schließlich kann es auch infolge von abomasoruminalem Rückfluß von salzsäurehaltigem Labmageninhalt zu latenter (relativer) Übersäuerung des Panseninhaltes kommen. Sofern dadurch die Pufferkapazität des Panseninhaltes erschöpft wird, sinkt der pH-Wert in den pathologischen Bereich (Elizondo Vazquez, 1975; Breukink und Kuiper, 1976; Dirksen, 1981).

Chronic-latente Pansenazidose

Werden bei Anwendung intensiver Fütterungssysteme Rationen mit hohen Anteilen an leicht vergärbaren Kohlenhydraten eingesetzt, so steigt die Produktionsrate an kurzkettigen Fettsäuren und das Fettsäuremuster verschiebt sich zugunsten der Propion- und/oder Buttersäure.

Diese, als chronisch-latente Azidose bezeichnete Form kommt wahrscheinlich weit häufiger vor als die klinisch manifeste Indigestion (Dirksen, 1965). Zu ihren nachteiligen lokalen und systemischen Auswirkungen gehören:

- Verfettungssyndrom
- Verminderung des prozentualen MilCHFettgehaltes (low milk fat syndrome)
- Parakeratosis ruminis (Kay et al., 1969)
- Ruminitis chronica hyperplastica (Kay et al., 1969)
- Ruminitis-Leberabszeß-Komplex (Thomas und Klatte, 1967)
- Chronische Klauenrehe (chronic laminitis)
- Ketosis atypica (Dirksen, 1965)
- Thiaminmangel-bedingte Zerebrokortikalnekrose (CCN)
- Futterverweigerung ("off feed") (Tremere et al., 1968)

Durch die Erhöhung leichtverdaulicher Kohlenhydrate in der Ration und/oder Verringerung des Rohfasergehaltes kommt es im Pansen zu einem Fermentationszustand, bei dem der pH-Wert sich über einen längeren Zeitraum um 5,5 bewegt (Dirksen, 1981).

Der Abfall des pH-Wertes ist dabei vor allem auf Erhöhung der Konzentration der kurzkettigen/flüchtigen Fettsäuren (FFS) zurückzuführen, deren prozentuale Anteile sich gleichzeitig zugunsten der Butter- und/oder Propionsäure verschieben (Kaufmann und Rohr, 1967; Dirksen, 1981, 1985). Beträgt das prozentuale Verhältnis von Essig-, Propion- und Buttersäure bei ausgewogener Ration etwa 65:20:15 (mol%), so wurde bei chronisch-latenter Pansenazidose eine Relation von 36:40:26 (bei pH 5,5) ermittelt (Kay et al., 1969).

Bei der chronisch-latenten Pansenazidose kann noch mit der Anwesenheit einer Ziliatenpopulation gerechnet werden (Dirksen, 1985). Es kommt zur Anpassung der Pansenflora. Im nach Gram gefärbten Pansensaftausstrich zeigt sich ein relativ artenarmes Bild mit Überwiegen von gramnegativen Kokken, kurzen und langen Stäbchen und Selenomonaden bei vergleichsweise hohem Anteil an grampositiven Kokken und Kurzstäbchen (Nienhoff, 1968; Dirksen, 1977).

A k u t e L a k t a t a z i d o s e

Ätiologie: Durch Aufnahme großer Mengen leichtverdaulicher Kohlenhydrate, wie sie in Getreide, Zuckerrüben, Rübenblattsilage, Obst etc. enthalten sind, kommt es im Pansen zu überschießender Bildung organischer Säuren, vor allem aber von Milchsäure (Turner und Hodgetts, 1949; Behrens, 1955; Allison et al., 1964; Dirksen, 1967). Die Gefährlichkeit der Futtermittel nimmt dabei mit ihrer Verdaulichkeit zu, d.h. in der Reihenfolge Stärke, aufgeschlossene Stärke, Disaccharide, Monosaccharide.

Die akute Azidose tritt aber nicht nur bei Wiederkäuern auf, die noch nicht an energiereiches Futter adaptiert sind, sondern kann auch bei adaptierten Tieren vorkommen, wenn die Ration weit über das übliche Maß hinaus gesteigert wird (Dirksen, 1965). Folgende Faktoren spielen bei der Entstehung der Pansenazidose ebenfalls eine Rolle:

a) das Rauhfutter-Kraftfutter-Verhältnis

Wird der Rohfasergehalt in der Ration bei gleichbleibender Menge an Konzentraten erniedrigt, so kommt es im Pansen zu einem pH-Abfall (Dirksen, 1970).

b) die Fütterungsfrequenz

Bei Aufteilung der täglichen Kraftfutter- und Rauhfutter-Ration zeigen sich im Gegensatz zur zweimaligen Fütterung geringere Schwankungen des pH-

Wertes und der Konzentration der flüchtigen Fettsäuren, wobei bei achtmaliger Fütterung nie so tiefe pH-Werte erreicht werden, wie bei zweimaliger Fütterung (Kaufmann und Hagemeister, 1973). Bei hoher Fütterungsfrequenz ist daher das Risiko für die Entwicklung einer akuten Pansenazidose geringer, als wenn sich die Ration auf zwei Mahlzeiten verteilt (Tremere, Merrill und Loosli, 1968).

c) der Adaptationsgrad der Pansenflora

Wie bereits Hoflund (1955) dargelegt hat, stellt sich die Pansenflora auf das jeweils verabreichte Futter ein. Futterwechsel müssen daher allmählich vorgenommen werden, damit sich die Pansenbakterien an die neue Ration anpassen können. Dies gilt insbesondere bei Übergang von rohfaserreicher zu stärkereicher Nahrung. Durch allmähliche Anpassung kann sich eine lactilytische Bakterienflora entwickeln, welche Milchsäure rasch umzusetzen vermag (Allison et al., 1964; Giesecke, 1968).

d) der Adaptationsgrad der Pansenschleimhaut

An der Hauben-Pansenschleimhaut der Wiederkäuer laufen in Abhängigkeit vom jeweiligen Futter zeitlebens Wachstums- und Rückbildungsvorgänge ab (Kauffold et al., 1971, 1975, 1976, 1977; Brosi, 1983; und andere). Mehrwöchige Verabreichung einer Ration mit hohem Anteil an leichtverdaulichen Kohlehydraten induziert eine intensive Proliferation der Pansenzotten und erhöht die Resorptionskapazität der Mukosa für kurzkettige Fettsäuren (Thorlacius und Lodge, 1973; Brosi, 1983). Dadurch wird ein Säurestau im Pansen, der eine pH-Senkung zur Folge hätte, vermieden. Die Pansenschleimhaut wird damit zum wichtigsten Organ für die Stabilisierung des pH-Wertes im Panseninhalt bei energiereicher Fütterung (Dirksen et al., 1984). Bei Übergang von energiearmem zu energiereichem Futter bedarf es jedoch eines Zeitraumes von vier bis sechs

Wochen, um eine optimale Schleimhautadaptation zu erzielen.

e) die Anwesenheit von puffernden Substanzen

Mit steigender Azidität des Panseninhaltes kommt es durch eine verringerte Speichelsekretion zu einer Einschränkung des Zuflusses an Puffersubstanzen in den Pansen (Dirksen und Khamis, 1974).

f) individuelle Faktoren

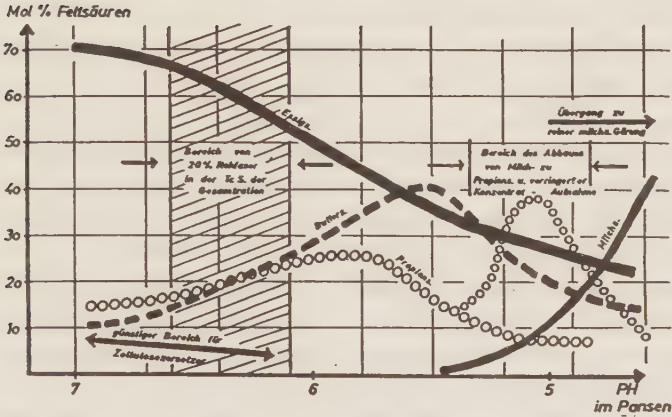
Allison et al. (1964) und Dougherty et al. (1975) stellten bei Schafen eine individuelle Anfälligkeit für Azidose fest. Sogar bei ein und demselben Tier fand Krogh (1959) bei wiederholten Versuchen einen großen Unterschied in der Toleranz gegenüber Zucker.

g) die Tierart

Schafe scheinen eine etwas größere Empfindlichkeit für Azidose aufzuweisen als Rinder (Telle und Preston, 1971).

Pathogenese: Mit dem Aufwachsen der grampositiven Flora beginnt die Säurekonzentration im Panseninhalt zu steigen und erreicht bei einmaliger Überfütterung nach sieben bis 24 Stunden ihr Maximum (Dirksen, 1970; und andere). In der Anfangsphase, sowie bei den milder verlaufenden Formen überwiegen dabei zunächst FFS, die den ersten pH-Abfall bewirken (Dirksen, 1970 und andere). Es entstehen jedoch auch schon merkliche Mengen an Milchsäure, die aber zunächst noch in Propionsäure umgebaut werden können, bis mit weiter sinkendem pH-Wert eine fast reine Milchsäuregärung eintritt (Kaufmann und Rohr, 1967).

Abb. 4. Schema zur Kohlenhydratfermentation im Pansen
(Kaufmann und Rohr, 1967)



Die Milchsäurekonzentration kann dabei bis zu 333 mmol/l ansteigen (Hyldgaard-Jensen und Simesen, 1966), während der pH-Wert, je nach Grad der Säuerung, bis auf 4 (eventuell sogar noch tiefer) absinkt. Es wird sowohl L(+)- als auch D(-)-Milchsäure gebildet (Dunlop, 1961), wie es auch unter physiologischen Bedingungen der Fall ist. Jedoch steigt der D(-)-Anteil von 20% bei pH 6,0 auf 50% bei pH 5,0 (Giesecke et al., 1976).

Diesem Isomer kommt in der Genese der Pansenazidose eine besondere Bedeutung zu (Dunlop und Hammond, 1965), da der intermediäre Abbau des D(-)-Isomers nach der Resorption wesentlich langsamer vonstatten geht als beim L(+)-Isomer. Eine wichtige Rolle bei der Entstehung der Laktatazidose könnte auch das lactilytische Bakterium *Peptostreptococcus elsdenii* spielen, welches als einziges Bakterium in der Lage zu sein scheint, das D(-)-Isomer im Pansen wirksam zu nutzen (Ogimoto und Giesecke, 1974).

Die Resorption der Milchsäure führt zu einer mehr oder

weniger stark ausgeprägten Blutazidose, wobei D(-)-Laktat das Bikarbonat der Körperflüssigkeiten vermindert (Dunlop, 1972). Es entwickelt sich zunächst eine kompensierte metabolische Blutazidose, die bei weiterer Resorption von Milchsäure in eine dekomensierte metabolische Azidose übergeht und schließlich durch Lähmung des Atemzentrums zum Tode führt (Juhász und Szegedi, 1968).

Symptome: Das klinische Bild der akuten Pansenazidose ist je nach Grad der Übersäuerung verschieden: Leichtere Azidosen äußern sich in vorübergehend vermindertem Appetit (off feed), herabgesetzter, aber nicht vollständig aufgehobener Pasantätigkeit und bei Kühen im Rückgang der Tagesmilchleistung und/oder des MilCHFettgehalts, sowie in einer grau- bis dunkelgrünen Verfärbung des schmierigen bis suppiden Kotes (Dirksen, 1965; Dunlop, 1972).

Bei schwer erkrankten Tieren beginnt 12 bis 24 Stunden nach der Überfütterung eine deutliche Indigestion mit Intoxikation (Behrens, 1955; Dirksen, 1965), wobei die oben genannten Symptome wesentlich stärker ausgeprägt sind.

Zusätzlich bestehen Niedergeschlagenheit, Dehydratation, Zittern, Stöhnen, Zähneknirschen, steifer Gang, zeitweise auch Unruhe oder Kolik (20% der Tiere), und leichte Tympanie des Pansens (Behrens, 1955; Dirksen, 1965, 1973, 1981; Huber, 1976). Behrens (1955) beobachtete bei Schafen außerdem eine Konjunktivitis und Rhinitis. Herz- und Atemfrequenz steigen an, während die Körperinnentemperatur im Normalbereich liegt (Behrens, 1955) oder auch leicht erhöht sein kann (Dirksen, 1965, 1973, 1981; Mullen, 1976). Die Palpation der oft gespannten Bauchdecke, insbesondere das Anheben des Abdomens, löst Schmerzen aus (Behrens, 1955). Auf eine anfänglich leichte Verstopfung folgt profuser, häufig blutiger Durchfall (Behrens, 1955; Dirksen, 1965, 1973, 1981).

Bei perakutem Verlauf kommen die Tiere in milchfieber-

ähnlicher Haltung zum Festliegen, die Körpertemperatur sinkt dabei auf subnormale Werte ab, und bei ausbleibender Behandlung tritt bald der Tod ein (Behrens, 1955; Dirksen, 1965, 1970, 1973, 1981; Dunlop, 1972).

Veränderungen des Panseninhaltes: Der Pansensaft nimmt eine graue bzw. eine milchig-olive oder -braungraue Farbe an. Der Geruch wird stechend säuerlich und die Konsistenz wäßrig. Es erfolgt schnelle Sedimentation, wogegen Flotation von festen Teilen fast vollständig fehlt (Holtenius et al., 1959; Dirksen, 1965 und andere). Der pH-Wert des Pansensaftes sinkt unter 5,0, manchmal bis 4,0 ab. In diesen pH-Bereichen ist die Methylenblauprobe stark verzögert (Dirksen, 1969).

Elizondo Vazquez (1975) stellte fest, daß der Chloridgehalt des Pansensaftes erst relativ spät, und nicht weiter als bis 40-50 mmol/l zunimmt. Derselbe Autor stellte außerdem einen Abfall des Natrium-Gehaltes und einen zunächst mäßigen Anstieg des Kalziumspiegels fest, der jedoch bei fortschreitender Azidose wieder abfällt.

Mit zunehmender Übersäuerung des Vormageninhaltes kommt es zum Absterben der Infusorienfauna, bis bei pH 5 alle Infusorien verschwunden sind (Krogh, 1959; Dirksen, 1967; Nienhoff, 1968; Dunlop, 1972; Elizondo Vazquez, 1975).

Die grampositive Bakterienflora nimmt zu (Krogh, 1959), während sie normalerweise nur 1-5% der Gesamtflora ausmacht (Giesecke und Bartelmus, 1972).

Zunächst vermehren sich die säureproduzierenden Kokken (Hungate et al., 1952; Krogh, 1959; Dirksen, 1970), während die Zahl der zellulolytischen Bakterien zurückgeht (Kaufmann et al., 1979). Krogh (1959, 1960, 1961a) isolierte bei Fütterungsversuchen mit Saccharose, Laktose und Stärke 93 Streptokokkenstämme, von denen 92 amylolytisch waren. Eine eingehendere Untersuchung von 28 der Stämme zeigte die für *Streptococcus bovis*

charakteristischen Eigenschaften (Krogh, 1961b). Diese Streptokokkenflora trat bei Überfütterung mit Stärke nicht regelmäßig auf (Krogh, 1961a). Sinkt der pH-Wert weiter ab, treten zunächst grampositive Kurzstäbchen (*Lactobazillus brevis* u.a.), gefolgt von grampositiven Langstäbchen auf. Die gramnegativen Bakterien werden nach und nach zerstört, und auch die grampositiven Kokken werden bei weiterem pH-Abfall überwuchert (Krogh, 1959, 1960, 1961a; Dirksen, 1967, 1977, 1981; Kaufmann et al., 1979).

Die dabei produzierte Milchsäure erreicht Werte bis 108 mmol/l, wogegen die Gesamtmenge der FFS im fortgeschrittenen Stadium der Azidose merklich absinkt (bis auf 2,3 mmol/100ml) (Dirksen, 1965).

Bei zuckerbedingter Azidose treten in diesem Stadium auch in großer Anzahl hefeartige Zellen auf (Krogh, 1959; Dirksen, 1973).

Diese Änderungen der Mikroflora laufen innerhalb kurzer Zeit ab (Krogh, 1959; Mullen, 1976).

Veränderungen des Blutstatus: Im Laufe der akuten Pansenazidose kommt es zur Hämokonzentration, metabolischer Blutazidose mit erniedrigtem Bikarbonatspiegel und pH-Wert des Blutes und einem Anstieg des Blutzuckers, Serumharnstoffes, Pyruvats und anorganischen Phosphats (Dirksen, 1965; Juhász und Szegedi, 1968; Nienhoff, 1968; Telle und Preston, 1971; Dougherty et al., 1975; Elizondo Vazquez, 1975).

Veränderungen im Harn: Die Harnausscheidung ist vermindert, bis zur völligen Anurie, wobei das spezifische Gewicht steigt und der pH-Wert des Harns in den sauren Bereich übergeht. Es können erhöhte Gehalte an Protein, Bilirubin, Ketonkörper, Glukose und Milchsäure gefunden werden (Dirksen, 1970, 1973; Mullen, 1976).

B i s h e r b e n u t z t e M e t h o d e n z u r e x p e r i m e n t e l l e n I n d u k t i o n e i n e r P a n s e n a z i d o s e

Da sich die Pansenazidose leicht reproduzieren läßt, war sie vielfach Gegenstand experimenteller Untersuchungen. Im wesentlichen wurden dabei folgende Methoden angewendet:

- Intraruminale Verabreichung von Getreide, verschiedenen Zuckern oder Säuren via Pansenfistel.
- Freiwillige Aufnahme der leicht verdaulichen Kohlenhydrate durch das Tier per os (ev. kombiniert mit intraruminaler Verabreichung).

Der einfachste und sicherste Weg, eine Pansenazidose auszulösen, ist die direkte intraruminale Gabe leicht-verdaulicher Kohlenhydrate über eine Pansenfistel.

So induzierten Allison et al. (1975) bei Schafen, die zuvor mindestens einen Monat nur Heu aufgenommen hatten, durch Verabreichung von 1,36 kg Weizenschrot via Pansenfistel an zwei aufeinanderfolgenden Tagen eine Azidose. Dieselben Autoren erzeugten auch bei Rindern mit 55-70 g Getreideschrot/kg KGW eine Übersäuerung.

Auch Dougherty et al. (1975) setzten zur Induktion der Pansenazidose bei Schafen und Rindern eine Menge von 70 g Getreide/kg KGW ein. Diese Menge bewirkte innerhalb von 24 Stunden einen pH-Abfall im Pansen bis zu einem Wert von 4,3, wobei deutliche individuelle Unterschiede auftraten. Elizondo Vazquez (1975) räumte den Pansen vor intraruminaler Gabe von 50 g Gerstenschrot/kg KGW weitgehend aus und erreichte damit nach elf Stunden einen pH-Wert von 5,4. Eine weit verbreitete Methode ist auch die intraruminale Infusion von Zuckerlösungen. So rief z.B. Krogh (1959, 1960) mit intraruminaler Infusion von Saccharose- und Lactoselösungen in verschiedenen Dosierungen eine Azidose hervor.

Dirksen und Khamis (1974), die die Speichelsekretion bei der Pansenazidose des Schafes untersuchten, erzeugten die Indigestion, indem sie pro Tier 250 bzw. 500 g Saccharose in den Pansen applizierten.

Telle und Preston (1971) infundierten ein Gemisch aus D- und L-Milchsäure (0,225 % des KGW in 500 ml warmem Wasser verdünnt) innerhalb von 30 Minuten in den Pansen und erzielten auf diese Weise eine Laktatazidose.

Darüber hinaus berichten zahlreiche Autoren über entsprechende Untersuchungen.

BEDEUTUNG DER PANSENSCHLEIMHAUT FÜR DIE STABILISIERUNG DES PH-WERTES IM HAUBEN-PANSENINHALT

M a k r o - u n d m i k r o s k o p i s c h e r A u f b a u d e r P a n s e n s c h l e i m h a u t

Die Pansenschleimhaut ist weitgehend mit Zotten besetzt. Diese bedecken beim Rind ca. 80-85% der Innenauskleidung dieser Magenabteilung (Schnorr und Vollmerhaus, 1967a). Sie stehen unterschiedlich dicht und sind in Höhe und Gestalt verschieden. Nach ihrer Gestalt unterscheidet man warzen-, kegel-, zungen-, faden-, band-, lanzett- und blattförmige Zotten (Schnorr und Vollmerhaus, 1967a). Die größten Zotten kommen im Atrium ruminis (Hofmann, 1973), im haubenseitigen Teil des dorsalen Pansensacks, in den ventralen Abschnitten der Pansensäcke sowie in den Endblindsäcken vor. Zottenfrei bleiben die Pansenpfeiler bei Rind, Schaf und Ziege (ca. 12% der Oberfläche) (Schnorr und Vollmerhaus, 1967a; Michel, 1978), sowie beim Rind ein ausgedehnter Bezirk im dorsalen Pansensack. Er soll nach Schnorr und Vollmerhaus (1967a) etwa 7% der gesamten Schleimhaut umfassen. Außerdem können bei einigen Rindern weitere zottenfreie Schleimhautareale in der Kuppe des ventralen Endblindsacks und am Grunde des ventralen Pansensackes auftreten (Schnorr und Vollmerhaus, 1967a).

Im Rinderpansen gibt es ca. 250 000 Hauptzotten, welche durchschnittlich 3-6 mm hoch und 1-2 mm breit sind. Im allgemeinen stehen 10 bis 60 Zotten auf einem Quadrat-zentimeter Schleimhaut. Die durch das Schleimhautrelief verursachte Oberflächenvergrößerung erreicht beim Rind das 21-fache und bei der Ziege das 13-fache der Grundfläche (Schnorr und Vollmerhaus, 1967a), wobei jedoch der Proliferationszustand eine Rolle spielt.

Die große Bedeutung für die Resorptionskapazität geht aus dieser Gesamtvergrößerung und auch aus der Verteilung der

Zotten hervor, indem die höchsten Zotten und der dichteste Besatz an den Stellen der intensivsten Verdauung anzu-
treffen sind (Michel, 1978).

Das Pansenepithel der Wiederkäuer besteht aus einem mehrschichtigen verhornenden Plattenepithel (Ellenberger, 1911; Hauser, 1929).

Es setzt sich nach Schnorr und Vollmerhaus (1967b) aus folgenden Schichten zusammen:

Lamina epithelialis mucosae:

Stratum basale	Basalzellen
Stratum spinosum s. parabasale	Parabasalzellen
	Intermediärzellen
Stratum granulosum	Körnerzellen Typ A
	Körnerzellen Typ B
Stratum corneum	Hornzellen Typ A
	Hornzellen Typ B
	Hornzellen Typ C

Lamina propria mucosae

Die folgende Beschreibung des Pansenepithels baut sich auf Arbeiten von Hauser (1929), Schnorr und Vollmerhaus, (1967b), Steven und Marshall (1970) sowie Hofmann und Schnorr (1982) auf.

Das *Stratum basale* besteht aus einer Zellage vorwiegend hochprismatischer Zellen, deren relativ kleine, längsovale chromatinreiche Kerne im basalen Teil bzw. am Übergang zum mittleren Drittel der Zellen liegen. Die Basalzellen sitzen der Basalmembran breitflächig auf oder berühren sie mit langen Zellfortsätzen.

Das *Stratum spinosum seu parabasale* schließt sich dem *Stratum basale lumenwärts* an. Es ist unterschiedlich dick und hat minimal zwei, maximal zwanzig, überwiegend jedoch sechs bis zehn Zellagen.

Innerhalb dieser Schicht treten zwei Arten von Zellen auf: die tiefer gelegenen Parabasalzellen und die lumenwärts gelegenen Intermediärzellen. Erstere sind polygonal, gut anfärbbar und besitzen einen kugeligen, chromatinreichen Kern. Die Intermediärzellen dagegen sind abgeflachte, lichtere Zellen, die an Volumen zugenommen haben und deren Kern größer und chromatinärmer ist.

Das *Stratum granulosum* ist durch das Auftreten von Keratohyalin granula charakterisiert. Es besteht aus mindestens zwei Lagen abgeflachter Zellen. Nach Henrikson und Habel (1961) kann es auch fehlen.

Körnerzellen können in zwei verschiedenen Formen auftreten: Die Körnerzellen vom Typ A liegen tiefer, sind gut anfärbbar und ihr Zellkern kann unverändert, flach-oval oder pyknotisch sein. Die Zytoplasmafortsätze sind kürzer als bei tiefergelegenen Zellen.

Die Körnerzellen vom Typ B sind voluminöser und zeigen die "erste" oder "tiefe Quellung". Sie liegen direkt unter dem *Stratum corneum* und ihre Kerne sind stets pyknotisch verändert. Hofmann (1973) stellt diese Zellen mit bis zu einer Größe von 35 x 20 bis 45 μ als die größten des Pansenepithels dar.

Das *Stratum corneum* ist unterschiedlich ausgebildet. Es besteht aus blättchenförmigen, diskusförmigen und ballonförmigen Hornzellen.

Die blättchenförmigen Hornzellen bilden sich unter Volumenabnahme aus den Körnerzellen und sind in mindestens einer Lage vorhanden. Das Zytoplasma ist zu Keratin umgewandelt, Kernreste sind nachweisbar.

Die diskusförmigen Hornzellen gehen ausschließlich aus

Hornblättchen hervor. Sie besitzen eine mäßig dicke Hornwand, die einen wabigen bis homogenen Zellinhalt einschließt.

Die ballonförmigen Hornzellen bezeichnet Hauser (1929) auch als Zellen mit "zweiter" oder "oberflächlicher Quellung". Sie sind des öfteren zum Pansenlumen hin aufgesprengt.

Die Lamina epithelialis sitzt der Lamina propria mucosae auf, die fingerförmige Ausbuchtungen gegen das Epithel bildet (= Papillae occulta). Sie sind eine strukturelle Voraussetzung für die ausreichende kapillare Blutversorgung und damit funktionell von großer Bedeutung.

Entwicklung der Pansenschleimhaut

Die Zottenentwicklung beginnt beim Rinderembryo bereits während des 5. Trächtigkeitsmonats (Arias et al., 1978). Die fötale Pansenschleimhaut ist dabei gleichmäßig dicht mit Zotten besetzt, auch die postnatal bei Grasfressern zottenfreie Dorsalwand und die Pansenpfeiler. Alle fötalen Zotten haben filiforme Gestalt (Hofmann und Schnorr, 1982). Die Vormägen sind beim Kalb und Lamm hinsichtlich Funktion und Größe ausgesprochen unterentwickelt (Giesecke, 1967b). Bei der Geburt sind die Pansenzotten ca. 1 mm lang (Warner und Flatt, 1965). Während der ersten Lebenswochen kommt es zunächst zu einer Abnahme von Zottenlänge und -dichte (Arias et al., 1980).

Die Entwicklung der Vormägen vollzieht sich nur bei Aufnahme fester Nahrung (Brownlee, 1956; Tamate, 1962). Das Ausmaß der Zottenentwicklung ist dabei nicht festgelegt, sondern abhängig von der Rationszusammensetzung (Brownlee,

1956). Allerdings stellte Hofmann (1973) fest, daß die Anzahl der Pansenzotten pro Quadratzentimeter mit steigendem Alter abnimmt, die Länge dagegen zunimmt. Auch individuelle Unterschiede bei der Ausbildung der Pansenzotten kommen vor (Kauffold et al., 1977; Dirksen et al., 1984).

Mit zunehmender Gärungsaktivität im Hauben-Panseninhalt kommt es zu einem schnellen Wachstum der Vormägen, wobei nicht nur Volumen und Gewebemasse zunehmen (Church et al., 1962), sondern durch starke Entwicklung der Papillen ebenso die innere Oberfläche ganz erheblich vergrößert wird (Brownlee, 1956; Tamate et al., 1962). Die Entwicklung der Pansenzotten wird durch kurzkettige Fettsäuren induziert (Sander et al., 1959; Tamate et al., 1962; Giesecke, 1967b), die insbesondere bei energiereichen Rationen, die einen hohen Anteil an leicht verdaulichen Kohlenhydraten aufweisen, gebildet werden (Stobo et al., 1966; Kauffold et al., 1975).

Die einzelnen kurzkettigen Fettsäuren haben jedoch auf die Entwicklung des Pansenepithels nicht den gleichen Effekt. Vielmehr ist die stimulierende Wirkung der Buttersäure und -in geringem Maße- der Propionsäure vorbehalten (Sander et al., 1959; Tamate et al., 1962; Giesecke, 1967b; Kauffold et al., 1977; Sakata und Tamate, 1978, 1979). Essigsäure, deren Menge mehr als die Hälfte aller niederen Fettsäuren im Pansen ausmacht, bleibt dabei nahezu unwirksam (Sander et al., 1959).

Ebenfalls einen stimulierenden Effekt auf die Schleimhaut scheint der rasche Wechsel der Konzentrationen der FFS im Pansen auszuüben (Sakata und Tamate, 1974). Ferner stellten Sakata et al. (1980) einen stimulierenden Effekt von intravenös verabreichtem Insulin auf die Zellmitose des Pansenepithels beim Schaf fest.

Bei ausschließlich mit Milch ernährten Kälbern bleibt das Wachstum der Pansenzotten aus (Brownlee, 1956; Harrison et al., 1960; Kauffold und Piatkowski, 1971). Kälber, die

zusätzlich zur Milchtränke noch Heu und Kälberstarter erhielten, zeigten mit acht Wochen eine deutliche Verlängerung der Pansenzotten (6,2 mm) im Gegensatz zu Milchkälbern (1,3 mm) (Tamate et al., 1962).

Fütterungsabhängige Adaptationsvorgänge an der Pansenschleimhaut

Die Pansenschleimhaut ist zu Anpassungsveränderungen gegenüber Art und Zusammensetzung des Futters fähig (Kauffold, 1971, 1975, 1976, 1977; Mayer, 1980; Brosi, 1983; Dirksen et al., 1984; Pfahler, 1987; Schwarz, 1987). Als Stimulans dient dabei indirekt der Energiegehalt der verabreichten Ration, direkt die aus dem mikrobiellen Kohlenhydratabbau entstehenden Fettsäuren (Sander et al., 1959). Im wesentlichen entstehen dabei Essigsäure, Propionsäure und Buttersäure wobei, wie oben schon erwähnt, vor allem die Buttersäure und in geringem Maß auch die Propionsäure für die Entwicklung und die Aufrechterhaltung der Pansenzotten verantwortlich ist (Sander et al., 1959; Tamate et al., 1962; Giesecke, 1967b; Kauffold et al., 1977).

Die Gesamtkonzentration der flüchtigen Fettsäuren im Reticulorumen beträgt unter den meisten Fütterungsbedingungen 80-120 mmol/l Pansensaft (Demeyer und Giesecke, 1973), kann in manchen Fällen aber auch bis 180 mmol/l ansteigen (Dirksen, 1985).

Bei Fütterung großer Mengen leichtverdaulicher Kohlenhydrate werden bedeutend mehr FFS produziert als bei rohfaserreicher Fütterung (Stobo et al., 1966; Kaufmann, 1972b). Dabei kommt es zu einer Verschiebung des Essigsäure-Propionsäureverhältnisses in der Weise, daß der

molare Essigsäureanteil abnimmt, und die molaren Propion- und Buttersäureanteile zunehmen (Bull et al., 1965; Giesecke, 1967a). Auch Kaufmann und Rohr (1967) stellten eine enge Beziehung zwischen dem molaren Essigsäureanteil im Pansensaft und dem Rohfasergehalt der Ration fest. So wurden bei 22-24 % Rohfaser i.d.TS der Ration 65-67 Mol% Essigsäure produziert, bei 15 % Rohfaser i.d.TS aber nur noch 53-58 Mol%. Dieselben Autoren stellten ebenfalls eine Zunahme von Propion- und Buttersäure bei abnehmendem Rohfasergehalt der Ration fest, wobei der relative Anteil der Buttersäure stärker zunahm als derjenige der Propionsäure.

Welche Säuren vor allem produziert werden, hängt zum einen vom Substrat, zum anderen von der Grundfermentation ab (Sutton, 1968, 1969). Das Essigsäure-Propionsäure- bzw. Buttersäureverhältnis wird demnach bei energiereicher Fütterung enger (Nockels, 1966; Giesecke, 1967a; Demeyer und Giesecke, 1973).

Diese Veränderungen in der Gesamtkonzentration und im molaren Verhältnis der flüchtigen Fettsäuren wirken proliferativ auf die Pansenschleimhaut (Gilliland et al., 1962; Warner und Flatt, 1965).

Bei Fütterung gleicher Rationstypen mit gleichem Gehalt an verdaulichem Rohprotein, aber unterschiedlichem Energiegehalt an eine Kuh, bewirkte die energiereichste Ration die höchsten Fettsäurenkonzentrationen, die mit proliferativen Veränderungen an der Pansenschleimhaut verbunden waren (Kauffold et al., 1975). Auch Harrison et al. (1960), Nockels et al. (1966), Weigand et al. (1975), Brosi (1983), Pfahler (1987) und Schwarz (1987) konnten bei konzentrat- und damit energiereicher Fütterung eine deutliche Zunahme von Zottenlänge, -breite und -oberfläche im Gegensatz zur Heufütterung feststellen. Auch für die Erhaltung des Wachstumszustandes ist eine genügend hohe Konzentration an flüchtigen Fettsäuren notwendig (Harrison et al., 1960; Stobo et al., 1966).

Allerdings haben extrem rohfaserarme und zugleich stärkereiche Rationen hinsichtlich ihrer Kompatibilität Grenzen. Sie verursachen, nach anfänglicher Erhöhung, eine Verringerung der resorptiven Oberfläche durch Zottenverklumpung sowie späterer Atrophie des Papillarkörpers und eine beginnende Ruminitis (Berg, Rossow und Edvi, 1976). Daher sollte der Rohfasergehalt in der Trockensubstanz der Ration 12 % nicht unterschreiten (Berg und Edvi, 1976). Eine Verkürzung der Pansenzotten bei Umstellung von energiereicher auf energiearme, rohfaserreiche Fütterung konnten Nockels et al. (1966), Bleichner et al. (1968), Hofmann (1973), Berg et al. (1976), Brosi (1983), und Pfahler (1987) feststellen. Auch Schwarz (1987) beschreibt unter diesen Bedingungen eine Reduktion der Zottenlänge und -breite um ein Drittel bis zur Hälfte, weist aber auch darauf hin, daß die Zotten an präformierten Stellen stufenweise, ggf. bis zur Zottenbasis hin, abbrechen. Als Folge der drastischen Verringerung des Kraftfutteranteils in der Trockenstehzeit kommt es zu einer deutlichen Reduktion der Zottenlänge nach Untersuchungen von Mayer und Liebich (1980), Liebich et al. (1982, 1984), Dirksen et al. (1984), Mayer et al. (1986) ebenfalls.

Einen Einfluß auf die Morphologie der Pansenschleimhaut hat auch die physikalische Struktur des Futters (Cullison, 1961). Bei Fütterung von Mastrationen unterschiedlicher physikalischer Form an Jungbullen, insbesondere bei Verabreichung von gemahlener und pelletierter Nahrung, stellten Kauffold et al. (1976) Veränderungen in Form von Verklumpungen, Hyperkeratosen, Atrophie an 40-50% der Zotten, ferner Zottenverluste fest. Berg et al. (1976) fanden bei Schafen, denen eine Strohpellet-Harnstoff-Ration gefüttert wurde, pfenniggroße zottenlose Stellen, sowie eine Verminderung von Zottenzahl und -länge. Ähnliche Veränderungen werden auch bei Berg und Edvi (1976) beschrieben.

Anpassungsvorgänge, d.h. Regression und Proliferation der Pansenzotten, laufen solange ab, wie die ursächlichen endogenen und exogenen Faktoren direkt intraruminal wirken (Piatkowski und Schiemann, 1975).

Sie beginnen unmittelbar nach Umstellung auf die andere Ration und führen nach spätestens drei Wochen zu gleichgewichtigen Verhältnissen (Kauffold et al., 1975). Auch Hinders und Owen (1965) und Hofmann (1973) nehmen für den Anpassungszeitraum eine Dauer von drei Wochen an, wogegen Mayer und Liebich (1980), Liebich et al. (1984) und Dirksen et al. (1984, 1985) von vier bis sechs Wochen sprechen.

E i n f l u ß d e r P a n s e n s c h l e i m h a u t a u f d i e R e s o r p t i o n s v o r g ä n g e f ü r k u r z k e t t i g e F e t t s ä u r e n

Der Hauptanteil der im Pansen gebildeten FFS wird direkt durch das Pansenepithel resorbiert (Stevens, 1970; Annison und Armstrong, 1970). Die Resorption erfolgt durch Diffusion (Giesecke, 1967b; Stevens, 1970), doch vermutet Hörnicke (1964) auch die Beteiligung aktiver Transportvorgänge.

Einen entscheidenden Einfluß auf die Resorption spielt dabei der Entwicklungs- und Proliferationszustand der Pansenschleimhaut (Giesecke, 1967b; Sutton et al., 1963; Aafjes, 1967; Brosi, 1983; Dirksen et al., 1984). Sutton et al. (1963) untersuchten die Resorptionskapazität für FFS bei unterschiedlichem Entwicklungszustand der Pansenschleimhaut bei Kälbern im Alter von einer Woche bis zu 36 Wochen. Eine Gruppe erhielt ausschließlich Milch, die andere Gruppe zusätzlich noch Heu und Kraftfutter. Bei den

"Milchkälbern" konnte nur eine geringe Resorption von FFS durch die Pansenschleimhaut festgestellt werden, wogegen bei den zusätzlich mit Heu und Kraftfutter gefütterten Tieren ein starkes Wachstum der Pansenzotten einsetzte, was sich auch in einer stark gesteigerten Resorptionsleistung äußerte (im Alter von drei Monaten wurde im Vergleich zu den Milchkälbern die 20-fache Fettsäuremenge resorbiert). Auch Aafjes (1967) untersuchte die Resorptionsleistung für FFS in unterschiedlich entwickelten Regionen des Pansens mit Hilfe einer an der Pansenwand anhaftenden Kammer. Er stellte fest, daß in Pansenregionen mit hohem Zottenbesatz die Fettsäureresorption größer ist als in Regionen mit wenig und niedrigen Zotten.

Thorlacius und Lodge (1973) untersuchten die Resorption flüchtiger Fettsäuren aus dem Hauben-Pansenraum anhand zweier Kühe, die zunächst sechs Wochen mit Getreide, dann sechs Wochen nur mit Heu gefüttert wurden. Dabei stellten sie fest, daß nach Getreidefütterung die Resorption schneller als bei Heufütterung vonstatten ging. Dies traf besonders für Essig- und Propionsäure zu.

Brosi (1983) untersuchte die Fettsäureresorption aus dem Hauben-Pansenraum bei unterschiedlichen Proliferationszuständen der Pansenschleimhaut. Dabei stellte er fest, daß bei "hoher" Schleimhaut, d.h. nach energiereicher Fütterung, beinahe die doppelte Menge an niederen Fettsäuren aus dem Reticulorumen zweier nicht laktierender, nichttragender Kühe resorbiert wurde als bei "niederer" Schleimhaut, d.h. nach rohfaserreicher Fütterung. Die Erhöhung der Resorptionskapazität steht dabei eindeutig in Zusammenhang mit den strukturellen Veränderungen an der Pansenschleimhaut, deren Zotten bei energiereicher Fütterung an Länge, Breite und Oberfläche deutlich zunahmen (Brosi, 1983; Dirksen et al., 1984). Diese Ergebnisse bestätigten Mayer et al. (1986) auch an trächtigen und laktierenden Kühen. Bei Überschießen der Proliferationsvorgänge kommt es zur

Parakeratose und Zottenverklumpung. Damit ist eine Resorptionsminderung für niedere Fettsäuren verbunden (Bull et al., 1965). Hinders und Owen (1965) stellten ebenfalls bei Hyperkeratose eine Einschränkung der Resorption um 30 bis 70% fest.

Weigand (1975) ermittelte bei Stieren, die nach hochenergetischer Fütterung Zottenverklumpungen aufwiesen ebenfalls eine verminderte Fettsäureresorption, im Gegensatz zu Stieren, die nach Heufütterung relativ gleichförmige Zotten zeigten.

A n d e r e E i n f l u ß f a k t o r e n a u f d i e F e t t s ä u r e r e s o r p t i o n i m P a n s e n

Außer dem Proliferationszustand der Pansenschleimhaut spielen weitere Faktoren für die Fettsäureresorption eine wichtige Rolle:

Zunächst ist dabei der pH-Wert des Vormageninhalts zu nennen. Gray (1948) stellte in Resorptionsversuchen an Schafen mit Essig- und Propionsäure fest, daß bei pH-Wert 4,9 ca. 14% der Essigsäure und ca. 47% der Propionsäure innerhalb von sechs Stunden resorbiert wurden, während bei pH 8,5 keine Resorption stattfand. Diese Beobachtung, daß bei tiefem pH-Wert des Panseninhalts die Resorption der flüchtigen Fettsäuren schneller abläuft als in neutralem oder alkalischem Milieu, wurde von anderen Autoren bestätigt (Ash und Dobson, 1963; Sutton et al., 1963; Aafjes, 1967; Thorlacius und Lodge, 1973). Bei einer pH-Wert-Senkung von 7,4 auf 6,4 war die Resorptionsrate innerhalb 2,5 Stunden für Essigsäure leicht erhöht, diejenige für Propionsäure verdoppelt und die der Buttersäure vervierfacht (Stevens, 1970). Ash und Dobson

(1963) führen dies darauf zurück, daß bei niederen pH-Werten mehr undissoziierte Säure vorliegt, die das Pansenepithel schneller durchdringt als dissoziierte Fettsäureanionen (Danielli et al., 1945; Kay et al., 1969). Im sauren pH-Bereich nimmt die Resorptionsrate der lipophilen FFS mit wachsender Kettenlänge zu (Danielli et al., 1945; Sutton, 1963; Aafjes, 1967). So stellte Aafjes (1967) fest, daß Buttersäure im undissoziierten Zustand ca. zweimal schneller resorbiert wird als nicht dissoziierte Essigsäure. Die hydrophilen Anionen werden dagegen in umgekehrter Reihenfolge resorbiert (Danielli et al., 1945; Hörnicke, 1964; Stevens, 1970).

Außerdem ist die Resorption von der molaren Konzentration der einzelnen Fettsäuren abhängig. Sie erfolgt direkt proportional zur molaren Konzentration der betreffenden Säure (Danielli et al., 1945; Thorlacius und Lodge, 1973). Weigand (1972) stellte eine Verdoppelung der Resorptionsrate der Fettsäuren fest, als er ihre Konzentration in der Testlösung von 75 mmol/l auf 150 mmol/l erhöhte. Thorlacius und Lodge (1973) bestätigten dieses Ergebnis, indem sie die "Clearance" (= resorbierte Fettsäuremenge dividiert durch das geometrische Mittel der Konzentration der betreffenden Säure zu Beginn und am Ende der untersuchten Periode) für Essig- und Propionsäure bei unterschiedlichen molaren Konzentrationen untersuchten, und sich diese nicht änderte.

Bislang benutzte Methoden für Absorptionsversuche am in vivo isolierten Pansen

Resorptionsversuche am Pansen in vivo mit unterschiedlichen Stoffen setzen eine Isolierung des Hauben-Pansenraumes

voraus.

Zu Beginn der Resorptionsversuche wird der Pansen durch eine Pansenfistel entleert und mehrmals ausgewaschen. Um den Speichelzufluß zu verhindern (damit dem Versuchsgemisch keine Puffersubstanzen zugeführt werden und keine Volumenänderung eintritt), setzten Cunningham (1958), Sutton (1962), v.Engelhardt (1972) u.a. einen Speichelfänger in den distalen Teil des Oesophagus ein. Der produzierte Speichel kann so fortlaufend über einen durch die Pansenfistel geleiteten Schlauch abgesaugt werden (Martens et al., 1974). Als Speichelfänger benutzten Sutton (1962), Hinders und Owen (1965), Brosi (1983) und Tabaru et al. (1988) einen Ballonkatheter, der durch Aufblasen des Ballons im Oesophagus fixiert wird.

Eine Isolierung des Hauben-Pansenraumes in aboraler Richtung kann durch Einsetzen eines Ballonkatheters (Höller et al., 1979), einer aufblasbaren Doppelschlauchkonstruktion mit dazwischen liegender Gummimembran (Brosi, 1983) oder einem Stöpsel aus Polyethylen (Tabaru, 1988) in die Hauben-Psalteröffnung erreicht werden.

Eine funktionelle Abtrennung des ventralen Pansensackes gelang Dobson et al. (1970) mit Hilfe einer in den ventralen Pansensack eingeschobenen Manschettenkonstruktion und gleichzeitigem Absaugen des Speichels aus dem Atrium ruminis.

Gaebel et al. (1987) und Tabaru (1988) leiten den abgesaugten Speichel über einen Schlauch, der durch den Verschuß der Hauben-Psalteröffnung geführt wird, wieder in den Psalter und Labmagen, um Elektrolytverluste zu vermeiden.

Eine Volumenüberprüfung mit Hilfe der nicht resorbierbaren Markersubstanz Polyethylenglykol, deren Konzentration photometrisch gemessen werden kann, führten Sutton et al. (1962) und Martens et al. (1974) durch.

Dobson et al. (1970), Thorlacius und Lodge (1973), Höller

et al. (1979) sowie Gaebel et al. (1987) benutzten zur Volumenbestimmung ^{51}Cr -EDTA. Chrom wird dabei durch Absorptionsspektrometrie bestimmt, und die Volumenberechnung erfolgt durch Ermittlung seiner Konzentrationsänderung (Sutton, 1962; Thorlacius und Lodge, 1973). Brosi (1983) führte eine Bestimmung der Volumenänderung durch, indem er am Ende des Resorptionsversuches das verbliebene Fettsäuregemisch wieder vollständig aus dem Pansen herauspumpte und von der ursprünglichen Menge subtrahierte. Die Ergebnisse der gaschromatographisch bestimmten Fettsäuremengen wurden danach auf das geänderte Volumen korrigiert.

EIGENE UNTERSUCHUNGEN

MATERIAL UND METHODEN

Untersuchte Tiere und ihre Haltung

Untersuchungsreihe 1:

Für die erste Untersuchung dienten zwei trockenstehende, nicht tragende Kühe der Rasse Deutsche Schwarzbunte (DSB I und DSB II). Sie waren zu Beginn der Untersuchungen ca. neun Jahre alt. Gehalten wurden sie auf Mittellangstand mit Kettenanbindung.

Untersuchungsreihe 2:

Für die zweite Untersuchungsreihe standen zwei trockenstehende, nicht tragende Jersey-Kühe zur Verfügung. Jersey I war zu Beginn der Untersuchungen ca. 5 1/2 Jahre alt, Jersey II ca. 4 Jahre. Auch sie standen auf Mittellangstand mit Kettenanbindung.

Alle vier Kühe waren mit einer permanenten Pansenfistel versehen.

Fütterung

Die Kühe der Gruppe 1 durchliefen zwei Fütterungsperioden mit unterschiedlichem Energiegehalt.

Periode A: energiearme Ration (Heu, Stroh)

Periode B: energiereiche Ration (Heu, Kraftfutter,
Maissilage)

Periode A betrug 18 Wochen, Periode B 13 Wochen bei DSB I

bzw. 16 Wochen bei DSB II.

Bei dem verabreichten Stroh handelte es sich um Sommergerste, das Heu war nach dem DLG-Schlüssel von guter Qualität und der Trockensubstanzgehalt der Maissilage wurde auf 25-30% geschätzt. Die Kraftfuttermischung bestand aus je 50% Hafer- und Gerstenschrot.

Die Daten für die Berechnung des Trockensubstanzgehaltes (TS), der Energiemenge (STE), des verdaulichen Rohproteins (vP) und des Rohfasergehaltes (Rf) des jeweiligen Futters wurden aus den DLG-Futterwerttabellen entnommen.

Bezogen auf 1 kg Kraftfutter (KF) betrug die Zusammensetzung:

TS: 87,7%
vP: 86g
Rf: 74,5g
STE: 682

Tab. 1: Durchschnittliches Nährstoffangebot für DSB I und II während Fütterungsperiode A (energiearm)

Untersuchungs- zeitraum	Heu	Stroh	TS	vP	Rf	STE	% Rf
Wochen	kg	kg	g	g	g		%
1 mit 18	3	9	10476	222	4215	2655	40,2

Zusätzlich wurden wöchentlich mehrfach 100-150 g Mineralstoffmischung angeboten.

Die Fütterung erfolgte zweimal täglich um 7:30 Uhr und 15 Uhr.

Während der Fütterungsperiode B wurde der Energiegehalt der Ration gemäß den Angaben in Tabelle 2 gesteigert.

Tab. 2: Durchschnittliches Nährstoffangebot für DSB I und II während Fütterungsperiode B (energiereich)

Versuchs- zeitraum	Heu	KF	MS*	TS	vP	STE	Rf	% RF
Wochen	kg	kg	kg	g	g		g	%
19	8	2	5	10079	695	4392	2603	25,8
20 mit 21	8	4	5	11833	867	5756	2752	23,3
22 mit 31 bzw. 34	8	5	5	12710	953	6438	2827	22,27

*: MS = Maissilage

Auch während Fütterungsperiode B wurden mehrmals wöchentlich 100-150 g einer Mineralstoffmischung angeboten. Die Fütterung erfolgte zweimal täglich um 7:30 Uhr und 15 Uhr.

Die beiden Kühen der Gruppe 2 haben folgende Fütterungsperioden durchlaufen:

Periode 1: energiereiche Ration (Heu, Kraftfutter)

Periode 2: energiearme Ration (Heu, Stroh)

Periode 3: energiereiche Ration (Heu, Kraftfutter)

Periode 1 dauerte sechs Wochen, Periode 2 acht Wochen und Periode 3 fünf Wochen.

Vor Periode 1 wurden beide Kühe mit einer gemischten Ration bestehend aus Heu, Maissilage und etwas Kraftfutter ernährt.

Während Fütterungsperiode 1 wurde der Kraftfutteranteil in der Ration stufenweise gesteigert, in der 2. Periode wurde der Energiegehalt wieder reduziert und in der 3. Periode wieder angehoben.

Die verwendete Kraftfuttermischung bestand aus 30% Haferschrot, 30% Weizenschrot, 30% Gerstenschrot und 10% Sojaschrot.

Bezogen auf 1 kg Kraftfutter (KF) betrug die Zusammensetzung:

TS :	87,5%
vP :	121 g
Rf :	57 g
STE:	703

Tab. 3: Durchschnittliches Nährstoffangebot für Jersey I und II während Fütterungsperiode 1 (energiereich)

Versuchs- zeitraum	Heu	KF	TS	vP	STE	Rf	% Rf
Wochen	kg	kg	g	g		g	%
1	4	3	6105	587	3459	1246	20,4
2	4	4,5	7418	769	4517	1333	17,9
3 mit 6	4	6	8730	950	5574	1420	16,2

Die Kraftfuttermenge erfolgte in der ersten Woche dreimal täglich, während der zweiten Woche viermal täglich und während der dritten mit sechsten Woche fünfmal pro Tag. Heu wurde während der gesamten Fütterungsperiode 1 täglich zweimal, und zwar um 7:30 Uhr und um 15 Uhr angeboten.

Tab. 4: Durchschnittliches Nährstoffangebot für Jersey I
und II während Fütterungsperiode 2 (energiearm)

Versuchs- zeitraum	Heu	Stroh	TS	vP	STE	Rf	% Rf
Wochen	kg	kg	g	g		g	%
7 mit 11	6	1,5	6525	390	2291	2177	33,4
12	-	8,5	7395	51	1556	3222	43,6
13	6	1,5	6525	390	2291	2177	33,4
14	-	8,5	7395	51	1556	3222	43,6

Am Ende der 14. Woche erkrankte Jersey I unmittelbar nach Durchführung eines Resorptionversuches an Darmatonie mit Obstipation. Nach der Behandlung war die Futteraufnahme stark herabgesetzt, so daß während der ersten Woche der Fütterungsperiode 3 täglich nur 1 kg Kraftfutter und 1,5 kg Heu aufgenommen wurden. Sie blieb auch in den folgenden zwei Wochen in der Kraftfutteraufnahme gegenüber Jersey II etwas zurück.

Tab. 5: Durchschnittliches Nährstoffangebot für Jersey I
während Fütterungsperiode 3 (energiereich)

Versuchs- zeitraum	Heu	KF	TS	vP	STE	Rf	% Rf
Wochen	kg	kg	g	g		g	%
15	1,5	1	2180	205	1207	459	21
16	3	3,1*	5323	543	3187	981	18,6
17	4	4,5*	7418	769	4517	1333	17,9
18 mit 19	4	6	8730	950	5574	1420	16,2

*: Das Kraftfutter wurde täglich um 300 g bzw. 200 g gesteigert, so daß am Ende der 16. Woche 3,1 kg und am Ende der 17. Woche 4,5 kg aufgenommen wurden.

Tab. 6: Durchschnittliches Nährstoffangebot für Jersey II während Fütterungsperiode 3 (energiereich)

Versuchs- zeitraum	Heu	KF	TS	vP	STE	Rf	% Rf
Wochen	kg	kg	g	g		g	%
15	4	3	6105	587	3459	1246	20,4
16	4	4,5	7418	769	4517	1333	17,9
17 mit 19	4	6	8730	950	5574	1420	16,2

Die Frequenz des Kraftfutterangebotes entsprach derjenigen in Fütterungsperiode 1.

Mineralstoffmischung wurde mehrmals wöchentlich während allen drei Fütterungsperioden in einer Menge von 100 g angeboten.

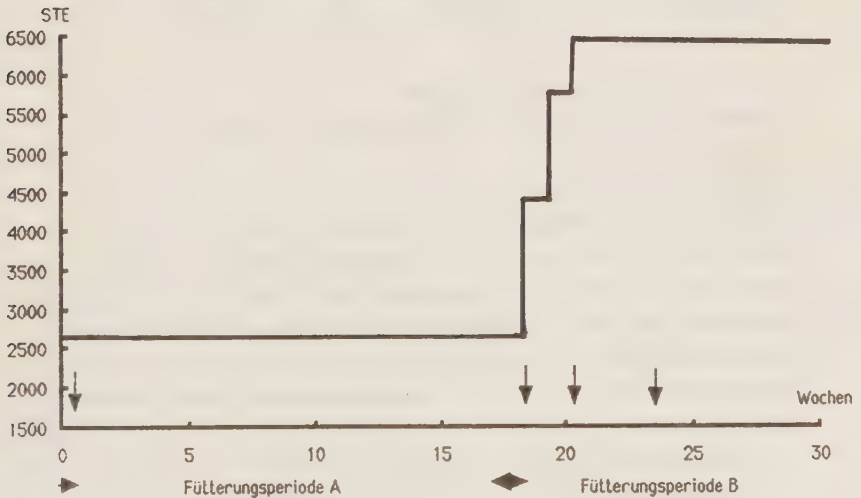
Während der Kraftfutterperioden wurden die Tiere auf Sägespäne gestellt, um eine Strohaufnahme aus der Einstreu zu verhindern.

Pansensaftuntersuchungen

Bei den beiden DSB-Kühen der Untersuchungsgruppe 1 wurden in den Fütterungsperioden A und B, wie aus Abbildung 5 ersichtlich, pH-Wert-Verlaufsmessungen über einen Zeitraum von 24 Stunden durchgeführt. Dabei wurde der pH-Wert

zwischen 6 Uhr und 24 Uhr stündlich, zwischen 24 Uhr und 6 Uhr alle zwei Stunden gemessen und protokolliert. Der Pansensaft wurde mit Hilfe einer Saugpumpe und einer Stabsonde über die Fistel aus der Mitte des ventralen Pansensackes entnommen. Der pH-Wert wurde sofort nach der Entnahme mit einem frisch geeichten pH-Meter (Wissenschaftl. Technische Werkstätten, D-812 Weilheim) gemessen.

Abb. 5: Zeitpunkte der 24 Stunden dauernden pH-Verlaufsmessungen bei DSB I und DSB II (↓)



Bei den Untersuchungen zur Steuerung des pH-Wertes im Hauben-Pansenraum wurde der pH-Wert unmittelbar vor Beginn der intraruminalen Zuckerinfusion und sodann während der Infusion alle 30 Minuten bzw. stündlich gemessen. Nach Beendigung der Infusion wurde er solange kontrolliert, bis er sich wieder im Normalbereich befand.

Bei einigen Infusionsversuchen wurden unmittelbar vor Beginn der Infusion, bei pH-Werten zwischen 6 und 5,5, sowie während des weiteren pH-Wert-Abfalls Pansensaft-ausstriche angefertigt, luftgetrocknet, hitzefixiert und eine Viktoriablau-Färbung durchgeführt.

Die auf diese Weise präparierten Ausstriche wurden mit Hilfe eines Lichtmikroskopes (Olympus BH-2) bei 1000-facher Vergrößerung untersucht und subjektiv beurteilt.

Beurteilungskriterien waren dabei:

- Verhältnis gramnegative/grampositive Bakterien
(>>, >, =, <)
- gramnegative Kokken (+++ , ++- , +-- , -)
- gramnegative Stäbchen (+++ , ++- , +-- , -)
- grampositive Kokken (+++ , ++- , +-- , -)
- grampositive Kurzstäbchen (+++ , ++- , +-- , -)
- grampositive Langstäbchen (+++ , ++- , +-- , -)
- Formenreichtum (+++ , ++- , +-- , -)
- Leitbakterien (Vorhandensein oder Fehlen)

Entnahmestelle, -technik und Aufbewahrung von Pansen- schleimhautproben

Die Pansenzotten wurden aus dem Boden des dorsalen Endblindsackes entnommen; dabei wurde ein 0,5 bis 1 cm² großes Stück Schleimhaut exstirpiert.

Abb. 6: Entnahmestelle der Schleimhautproben



Die Entnahme erfolgte operativ durch Inzision mit einem Skalpell. Die entstehende Wunde wurde mit einem Kreuzstich (Catgut Nr. 4) wieder verschlossen.

Es wurde darauf geachtet, die Biopsie an benachbarten Stellen der vorausgegangenen Entnahmen durchzuführen, um zu gewährleisten, daß vergleichbare Resultate erzielt werden konnten.

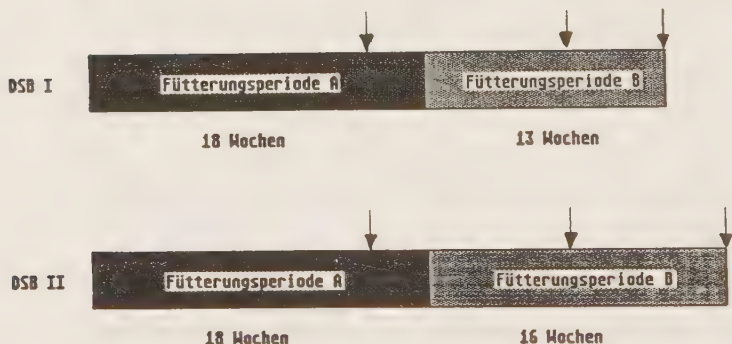
Sofort nach der Entnahme wurden die Proben zur Reinigung für eine Minute in Na-Cacodylatpuffer (pH 7,3) geschwenkt. Anschließend wurden sie sechs Stunden lang in einer 6 %igen Glutaraldehydlösung fixiert. Bis zur Aufarbeitung wurden sie in Waschlösung (0,1 M Na-Cacodylatpuffer, pH 7,3, mit Saccharosezusatz) im Kühlschrank aufbewahrt.

Zeitpunkt der Pansenschleimhautentnahme

Bei den beiden DSB-Kühen der Untersuchungsgruppe 1 wurden je eine Probe während der energiearmen Fütterungsperiode A und je zwei Proben während der energiereichen Fütterungsperiode B entnommen.

Die erste Probenentnahme erfolgte in Versuchswoche 15, die zweite in Versuchswoche 26 und die dritte bei DSB I in Versuchswoche 31 bzw. bei DSB II in Versuchswoche 34.

Abb. 7: Biopsiezeitpunkte bei DSB I und DSB II



Bei den beiden Jersey-Kühen der Untersuchungsgruppe 2 fand die Pansenschleimhautentnahme jeweils am Ende eines Resorptionsversuches statt.

Abb. 8: Energieangebot in der Ration sowie Zeitpunkt der Resorptionsversuche und Biopsien bei Jersey I

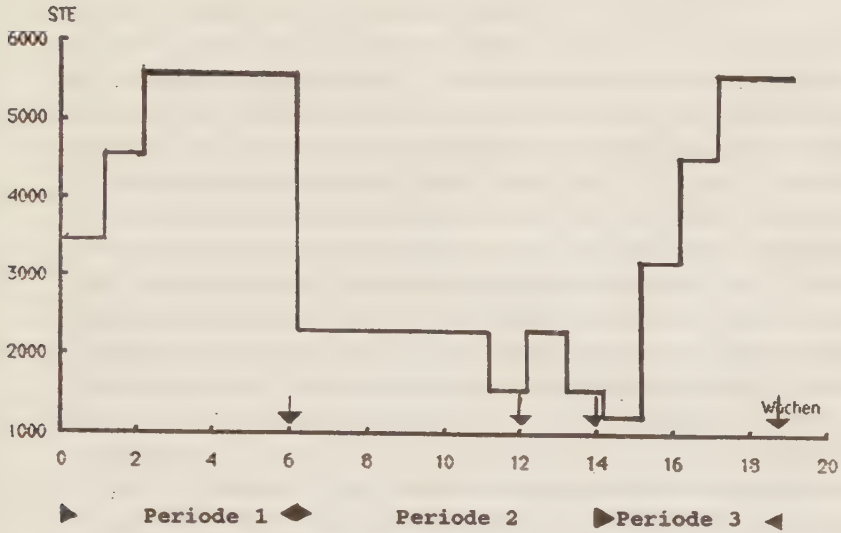
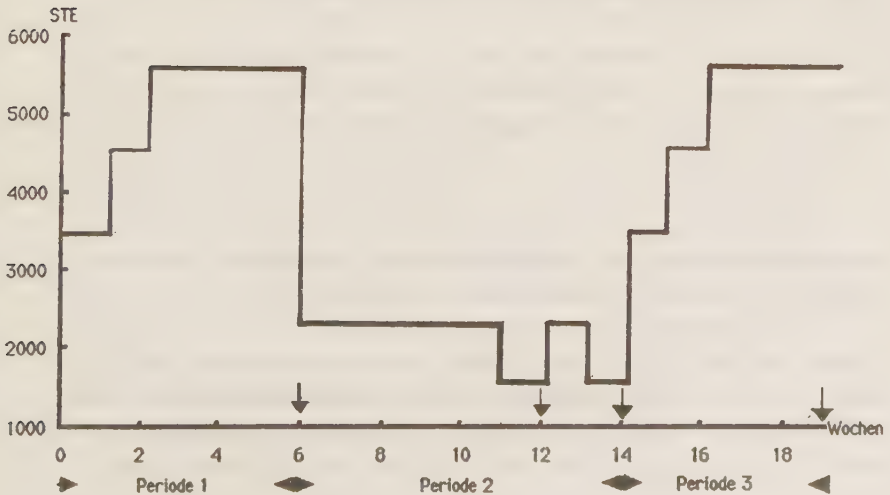


Abb. 9: Energieangebot in der Ration sowie Zeitpunkt der Resorptionsversuche und Biopsien bei Jersey II



Morphometrische Untersuchung der Pansenzotten

Die Zotten wurden tief an ihrer Basis von der Tunica submucosa getrennt und ihre Anzahl registriert. Danach wurden die flach auf ein Papier gelegten Zotten photokopiert und dabei zweifach vergrößert. Die so erhaltenen Zottenbilder waren groß genug, um sie nach Übertragung auf Millimeterpapier gut auswerten zu können. Es wurden Länge, Breite und Oberfläche (doppelte Ansichtsfläche) der Einzelzotten bestimmt, wobei die Ermittlung der Zottenbreite an der breitesten Stelle der Zotte erfolgte. Anschließend wurden die Durchschnittswerte von Zottenlänge, -breite und -oberfläche pro Entnahmetag aus den gewonnenen Einzelwerten berechnet.

Zur Beurteilung der Zottendichte pro Flächeneinheit mußte zunächst die Grundfläche des entnommenen Biopats festgelegt werden. Der Umriß wurde, nachdem die Zotten abgetrennt waren, auf Millimeterpapier übertragen und die Grundfläche durch Auszählung der Quadratmillimeterabschnitte bestimmt. Dann konnte die Zottenzahl pro Quadratzentimeter exzidierter Pansenschleimhaut berechnet werden.

Abschließend wurde noch die Gesamtoberfläche der Pansenzotten auf einem Quadratzentimeter exzidierter Pansenschleimhaut pro Entnahmetag ermittelt.

Versuchsanordnung zur Induktion einer gesteuerten pH-Wert-Senkung im Hauben-Panseninhalt

Dieser Versuch wurde durchgeführt um festzustellen, inwieweit sich der pH-Wert des Hauben-Pansenraumes durch eine intraruminale Dauertropfinfusion von Rohrzucker gezielt senken und auf einem bestimmten Niveau halten läßt. Dabei

sollte geprüft werden, ob sich Unterschiede in der pH-Regulation im Zusammenhang mit verschiedenen Proliferationszuständen der Pansenschleimhaut darstellen lassen.

Es sollte versucht werden, den pH-Wert auf 5,5 einzustellen, also vor allem die Produktion der flüchtigen Fettsäuren zu erhöhen, ohne daß eine überschießende Milchsäuregärung eintritt.

Als Versuchstiere dienten die beiden DSB-Kühe der Untersuchungsgruppe 1.

Die Infusionslösung bestand aus einer 50 %igen Saccharoselösung, die in einem Kanister über dem Tier aufgehängt war und über einen Infusionsschlauch durch die Pansenfistel der Kuh kontinuierlich zugeführt wurde. Das Ende des Infusionsschlauches befand sich ca. 15-20 cm tief im Pansen.

Vierzehn Stunden vor und während der Infusion wurden die Tiere nicht gefüttert, Wasser stand ad libitum zur Verfügung.

Bei DSB I wurden 500 g Saccharose/h infundiert, bei DSB II wurden verschiedene Dosierungen und Infusionsgeschwindigkeiten gewählt. Zunächst wurde ebenfalls mit 500 g Saccharose/h infundiert, doch wurden auch Infusionsgeschwindigkeiten von 300 g, 400 g und 1000 g Saccharose/h geprüft.

Als zu verabreichende Höchstmengen an Saccharose wurden bei DSB I bei einer Infusionsgeschwindigkeit von 500 g/h 3500 g ermittelt, bei DSB II bei 300 g/h 6300 g, bei 400 g/h 5200 g und bei 500 g/h und 1000 g/h je 5000 g Saccharose. Die Zeitdauer, die für eine pH-Senkung um eine Einheit gegenüber dem Ausgangswert benötigt wurde, wurde bei den unterschiedlichen Infusionsgeschwindigkeiten miteinander verglichen.

Die Probenentnahme erfolgte wie im Abschnitt "Pansensaftuntersuchungen" beschrieben.

In-vivo-Isolierung des Pansenraumes

Zur Isolierung des ventralen Abschnittes des Pansens wurde der Hauben-Pansenraum völlig entleert und mehrmals mit warmem Wasser ausgewaschen, bis die Spülflüssigkeit annähernd klar war. Nach letztmaligem Absaugen der Spülflüssigkeit wurde der Innenraum noch mit Schwammtüchern so weit wie möglich ausgetrocknet.

Nach kranial wurde durch Hochziehen des kranialen Pansenquerpfeilers (Pila cranialis) mittels dreier Klammern eine hohe Barriere gebildet. Am freien Ende der Klammern war jeweils ein Faden befestigt, der durch die Fistelöffnung nach außen geführt wurde. Das Fadenbündel wurde über den Rücken des Tieres gelegt und auf der gegenüberliegenden Körperseite mit einem Gewicht beschwert, so daß die Fäden unter Spannung standen und den kranialen Pansenquerpfeiler nach oben zogen.

Um den Speichelzufluß zu vermindern und die Pansentätigkeit zu hemmen wurden 20 Minuten vor dem Einbringen der Resorptionslösung 50 mg Atropinsulfat (WdT) subkutan verabreicht. In Vorversuchen zeigte sich, daß diese Dosierung zum einen ausreichend war, um keine sichtbaren Pansenkontraktionen auftreten zu lassen und daß zum anderen der Speichelfluß von 3,2 l pro 20 Minuten ohne Atropin auf 230 ml mit Atropin zurückging. Bei dieser Speichelmenge bestand keine Gefahr einer Kontamination der Resorptionslösung über den hochgezogenen kranialen Pansenquerpfeiler hinweg. Zur Sicherheit wurde dennoch eine mit einem Saugkorb beschwerte Sonde durch die Fistel in die Haube eingelegt, um etwaig vorhandenen Speichel absaugen zu können.

Anordnung zur Untersuchung des stabilisierenden Effekts der Pansenschleimhaut auf den pH-Wert im Pansen

Diese Untersuchungen wurden mit den zwei Jersey-Kühen durchgeführt.

Um den stabilisierenden Effekt der Pansenschleimhaut auf den pH-Wert im Pansen zu untersuchen, wurden nach in-vivo-Isolierung des ventralen Pansensackes 8 Liter eines definierten Gemisches von Essig-, Propion- und Buttersäure innerhalb ca. 1 Minute über eine Schlauchsonde durch die Fistel in den Pansen eingebracht.

Dieses Gemisch enthielt pro Liter:	60 mmol Essigsäure
	25 mmol Propionsäure
	15 mmol Buttersäure
als Puffer :	47,5 g NaHCO_3

Es wies nun einen pH-Wert von 5,0 auf, eine Osmolarität von 359 mosmol/l und war auf eine Temperatur von 39° C eingestellt.

Alle fünf Minuten wurden nach vorheriger manueller Durchmischung ca. 20 ml des intraruminalen Fettsäuregemisches zur Bestimmung des pH-Wertes entnommen und anschließend sofort wieder zurückgegeben.

Die pH-Werte wurden protokolliert und die Zeitdauer gemessen, bis pH 7 erreicht war.

Diese Versuche wurden jeweils zweimal bei "hoher" Pansenschleimhaut und zweimal bei "niederer" Pansenschleimhaut durchgeführt (siehe Abb. 8 und 9).

ERGEBNISSE**Verlauf des pH-Wertes über 24 Stunden bei unterschiedlichem Energiegehalt der Ration**

Bei den Verlaufsuntersuchungen an den beiden DSB-Kühen zeigte sich, daß der durchschnittliche pH-Wert bei Steigerung des Energiegehaltes der Ration absank.

Tab. 7: Tagesdurchschnitt, sowie Tagesmaxima und -minima der pH-Werte von DSB I und DSB II in Fütterungsperiode A und B

Periode	Woche	DSB I		DSB II	
		$\bar{x}_{pH}$	$pH_{max-min}$	$\bar{x}_{pH}$	$pH_{max-min}$
A	1	6,56	6,83-6,17	7,06	7,50-6,78
B	19	6,38	6,75-6,0	7,02	7,31-6,52
	21	6,32	6,78-6,04	6,90	7,18-6,53
	24	6,30	6,61-5,95	6,79	7,10-6,44

Nach der Fütterung sanken die pH-Werte meist ab, und stiegen dann, bedingt durch das Wiederkauen, wieder an. Dies war besonders während Fütterungsperiode A deutlich, in der der Rohfasergehalt der Ration bei 40 % lag.

Bei dieser Untersuchung fiel auf, daß bei gleicher Fütterung die pH-Werte von DSB I stets tiefer lagen als von DSB II; dies galt sowohl für die energiearme Ration A als auch für die energiereiche Ration B.

Abb. 10: Graphische Darstellung des pH-Verlaufes während der ersten Messung in Fütterungsperiode A (1) und der letzten Messung während Fütterungsperiode B (4) bei DSB I

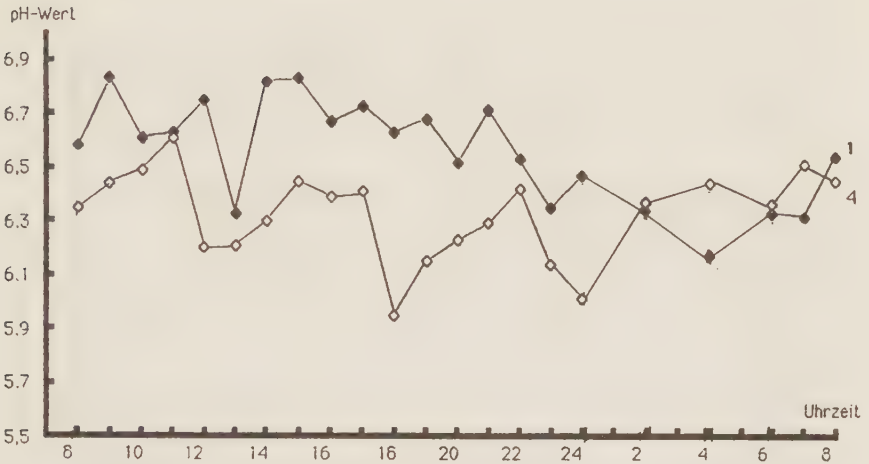
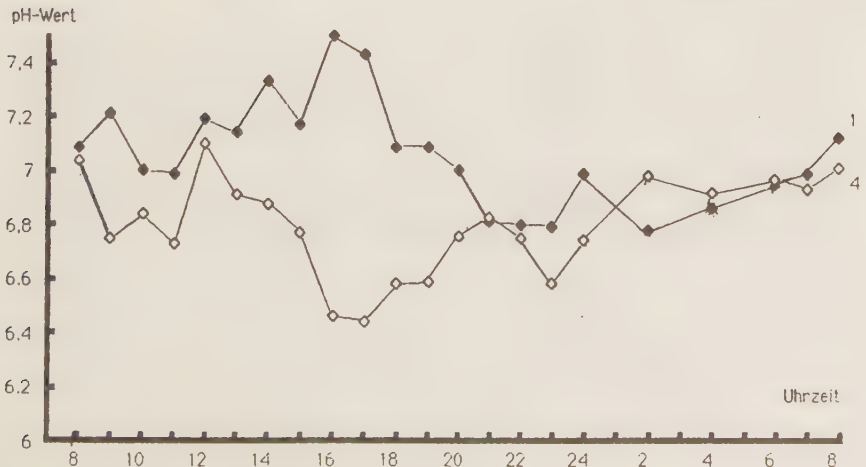


Abb. 11: Graphische Darstellung des pH-Verlaufes während der ersten Messung in Fütterungsperiode A (1) und der letzten Messung während Fütterungsperiode B (4) bei DSB II



Ergebnisse der Untersuchungen zur Steuerung des pH-Wertes im Hauben-Pansenraum mittels intraruminaler Saccharose-Dauertropfinfusion

Diese Versuche wurden bei beiden DSB-Kühen während Fütterungsperiode A, d.h. während energiearmer Fütterung durchgeführt. Zwischen den einzelnen Untersuchungen bei DSB II lagen mindestens 2 Wochen und maximal 8 Wochen.

Bei DSB I war es möglich, den pH-Wert während der Dauertropfinfusion (DTI) auf 5,5 abzusenken. Die Infusionsgeschwindigkeit betrug 500 g Saccharose/h. Nach sieben Stunden war der "Ziel"-pH-Wert von 5,5 erreicht, die infundierte Menge an Saccharose betrug 3500 g.

Der pH-Wert bewegte sich nach Beendigung der Infusion noch zwei Stunden im Bereich von 5,5 bis 5,8, fiel dann aber deutlich weiter ab und erreichte innerhalb der nächsten drei Stunden (also fünf Stunden nach Infusionsende) den Wert 5,0.

Um ein weiteres Absinken zu verhindern, wurden 200 g NaHCO_3 durch die Fistel eingegeben, worauf der pH-Wert stetig anstieg. Elf Stunden nach der Azidosebehandlung war ein Wert von 6,7 erreicht.

Wie sich in diesem Experiment gezeigt hatte, trat bei einer Infusionsmenge von 1250 g Saccharose nach 2,5 Stunden ein Abfall des pH-Wertes um 0,5 Einheiten gegenüber dem Ausgangswert ein.

Nach einer Infusionsmenge von 2500 g Saccharose war der pH-Wert nach 5 Stunden um eine Einheit gefallen.

Tab. 8: pH-Verlauf während Saccharose-DTI bei DSB I (500 g Saccharose/h) sowie vor und nach Therapie

Uhrzeit		pH-Wert	Saccharose- mengen (g)
6:00	Infusionsbeginn	6,73	-
7:00		6,80	500
7:30		6,79	750
8:00		6,41	1000
8:30		6,24	1250
9:00		6,13	1500
9:30		5,86	1750
10:00		6,00	2000
10:30		5,88	2250
11:00		5,73	2500
11:30		5,54	2750
12:00		5,59	3000
12:30		5,70	3250
13:00	Infusionsende	5,48	3500
13:30		5,52	
14:00		5,70	
14:30		5,80	
15:00		5,81	
16:00		5,28	
17:00		5,14	
18:00	200 g NaHCO ₃	5,00	
19:00		5,40	
20:00		5,43	
21:00		5,96	
22:00		6,08	
23:00		6,06	
24:00		6,18	
2:00		6,20	
4:00		6,31	
6:00		6,72	

Bei DSB II war es nicht möglich den pH-Wert durch Saccharose-DTI während der Applikation kontrolliert auf 5,5 abzusenken. Dies galt sowohl für eine Infusionsgeschwindigkeit von 500 g Saccharose/h als auch für Rohrzuckermengen von 300 g/h, 400 g/h, und 1000 g/h bei Gesamtmengen von 5000 g bis 6300 g Saccharose.

Bei einer Infusionsgeschwindigkeit von 300 g Saccharose/h wurde 21 Stunden lang infundiert und somit insgesamt 6300 g Saccharose verabreicht. Während dieser Infusionszeit kam es zu einem pH-Wert-Abfall bis 6,0. Innerhalb der nächsten zwei Stunden fiel der pH-Wert dann plötzlich bis auf 5,2 ab und sank trotz eingeleiteter Therapie weiter bis auf 4,6 ab.

Bei einer Infusionsgeschwindigkeit von 400 g/h wurden innerhalb von 13 Stunden 5200 g Saccharose infundiert. Der pH-Wert war zu diesem Zeitpunkt bis auf 6,3 gefallen. Innerhalb der nächsten 4,5 Stunden sank er weiter auf 5,3 ab, worauf eine Therapie eingeleitet wurde.

Bei der Infusionsgeschwindigkeit von 500 g/h fiel der pH-Wert während der 10 Stunden andauernden Infusion (Infusionsmenge: 5000 g) auf 6,0 ab. Sechs Stunden nach Infusionsende hatte er den Wert 5,0 erreicht und sank trotz eingeleiteter Therapie weiter ab.

Bei Verabreichung von 1000 g Saccharose/h betrug die Infusionszeit 5 Stunden, und es wurden insgesamt 5000 g Saccharose infundiert. Der pH-Wert betrug am Infusionsende 6,7. Innerhalb der folgenden 8 Stunden war er bis auf 5,1 gefallen, worauf eine Therapie eingeleitet wurde.

Tab. 9: Übersicht über die "Latenzzeit" nach Infusionsende bis zum Erreichen des pH-Bereiches zwischen 5,1 und 5,3

Infusionsgeschwindigkeit	Infusionsmenge	Latenzzeit
g/h	g	h
300	6300	2
400	5200	4,5
500	5000	5
1000	5000	8

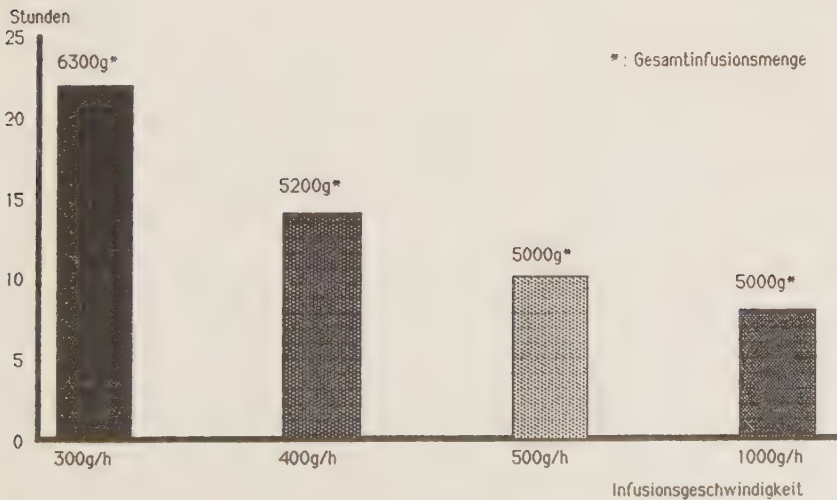
Daraus wird deutlich, daß, je größer die verabreichte Gesamtmenge an Saccharose und je länger die Infusionsdauer war, der pH nach Infusionsende umso schneller in einen Bereich von 5,3 bis 5,1 absank.

Außerdem wurde die Zeitdauer bei den verschiedenen Infusionsgeschwindigkeiten miteinander verglichen, die benötigt wurde, um den pH-Wert um eine Einheit gegenüber dem Ausgangswert zu senken. Da bei sämtlichen Versuchen der niedrigste Ausgangs-pH-Wert bei 6,9 lag, wurden diese Vergleiche im pH-Bereich zwischen 6 und 7 durchgeführt.

Tab. 10: Zeitdauer, um den pH-Wert um 1 Einheit gegenüber dem Ausgangswert zu senken, sowie infundierte Saccharosemenge bei ΔpH_1

Infusions- geschwindigkeit	Zeit	Infusionsmenge
g/h	Std.	g
300	22	6300
400	14	5200
500	10	5000
1000	8	5000

Abb. 13: Graphische Darstellung der Zeitdauer, um den pH-Wert um 1 Einheit gegenüber dem Ausgangswert zu senken, in Abhängigkeit der Infusionsgeschwindigkeit bei ΔpH_1

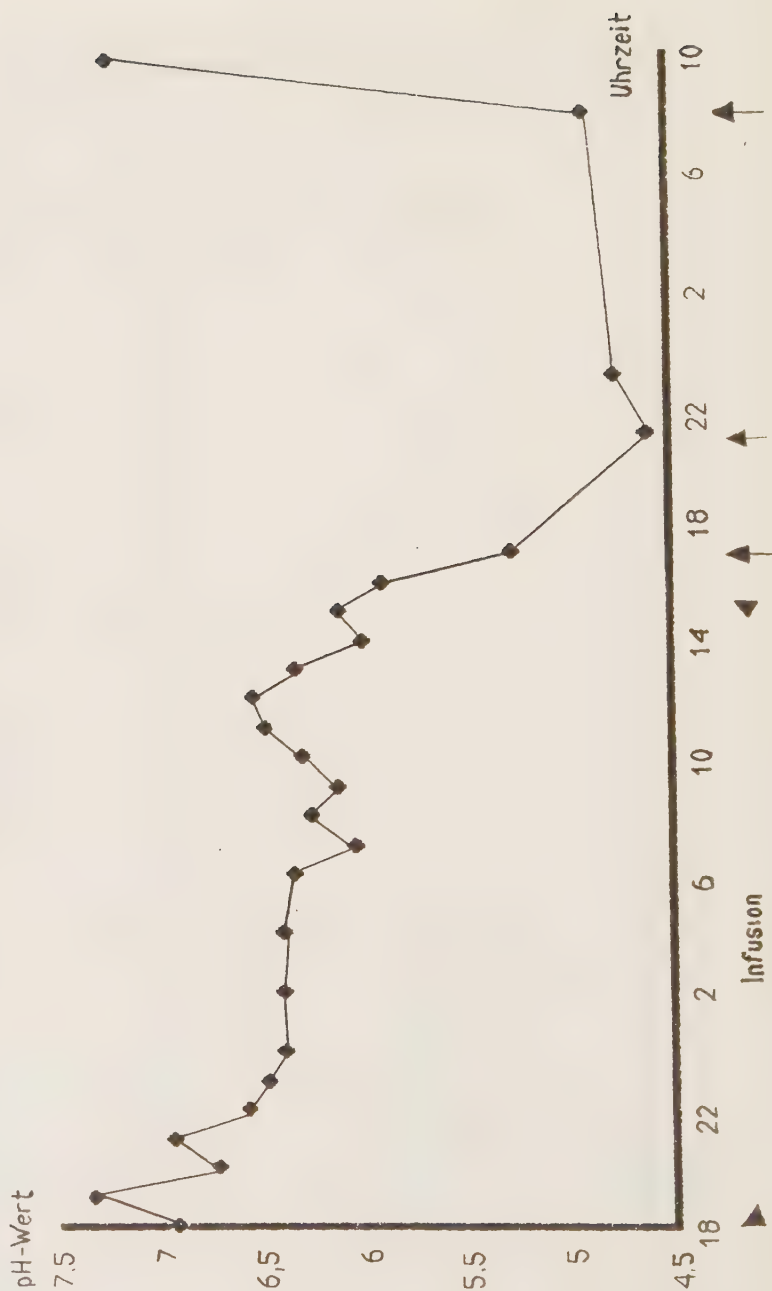


Aus diesen Ergebnissen wird deutlich, daß im pH-Bereich zwischen 7 und 6 eine pH-Senkung umso langsamer erfolgt, je weniger Saccharose pro Zeiteinheit zugeführt wird. Sind jedoch pH-Werte von ca. 5,5 erreicht, kommt es zu einem raschen und unkontrollierten Absinken des pH-Wertes, ohne daß Unterschiede zwischen den einzelnen Infusionsgeschwindigkeiten sowie den applizierten Saccharosemengen erkennbar sind.

Tab. 11: pH-Verlauf während Saccharose-DTI bei DSB II
(300 g Saccharose /h) sowie vor und nach Therapie

Uhrzeit		pH-Wert	Saccharose- mengen (g)
18:00	Infusionsbeginn	6,93	-
19:00		7,33	300
20:00		6,72	600
21:00		6,95	900
22:00		6,57	1200
23:00		6,47	1500
24:00		6,39	1800
2:00		6,39	2400
4:00		6,38	3000
6:00		6,33	3600
7:00		6,03	3900
8:00		6,25	4200
9:00		6,12	4500
10:00		6,29	4800
11:00		6,47	5100
12:00		6,53	5400
13:00		6,31	5700
14:00		5,99	6000
15:00	Infusionsende	6,10	6300
16:00		5,90	
17:00	5 l Pansensaft abgesaugt; 300 g NaHCO ₃ + 10 l H ₂ O	5,27	
21:00	300 g NaHCO ₃ + 10 l H ₂ O	4,61	
23:00		4,76	
8:00	10l Pansensaft abgesaugt; 300 g NaHCO ₃ + 5 l H ₂ O + 5 l Pansensaft	4,90	
10:00		7,21	
12:00		6,54	

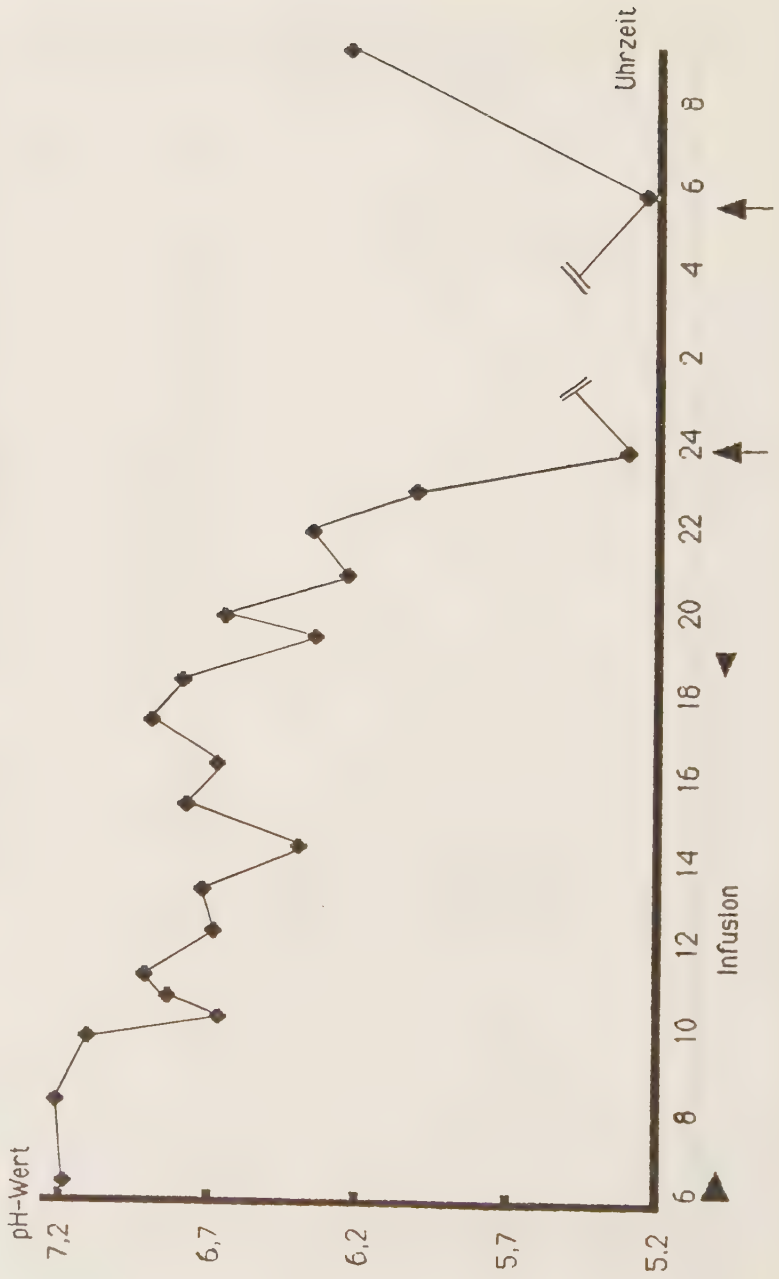
Abb 14: Graphische Darstellung des pH-Verlaufes während Saccharose-DTI (300 g Saccharose/h) sowie vor und nach Therapie (▲) bei DSB II



Tab 12: pH-Verlauf während Saccharose-DTI bei DSB II
(400 g Saccharose/h) sowie vor und nach Therapie

Uhrzeit		pH-Wert	Saccharose- mengen (g)
6:00	Infusionsstart	7,18	-
7:00		7,59	400
8:00		7,21	800
9:00		7,11	1200
10:00		6,67	1600
11:00		6,92	2000
12:00		6,69	2400
13:00		6,72	2800
14:00		6,40	3200
15:00		6,78	3600
16:00		6,68	4000
17:00		6,90	4400
18:00		6,79	4800
19:00	Infusionsende	6,34	5200
19:30		6,65	
20:30		6,24	
21:30		6,35	
22:30		6,01	
23:30	300 g NaHCO ₃ + 5 l H ₂ O + 5 l Pansensaft eingegeben	5,30	
5:30	150 g NaHCO ₃ + 5 l H ₂ O	5,25	
9:00		6,23	

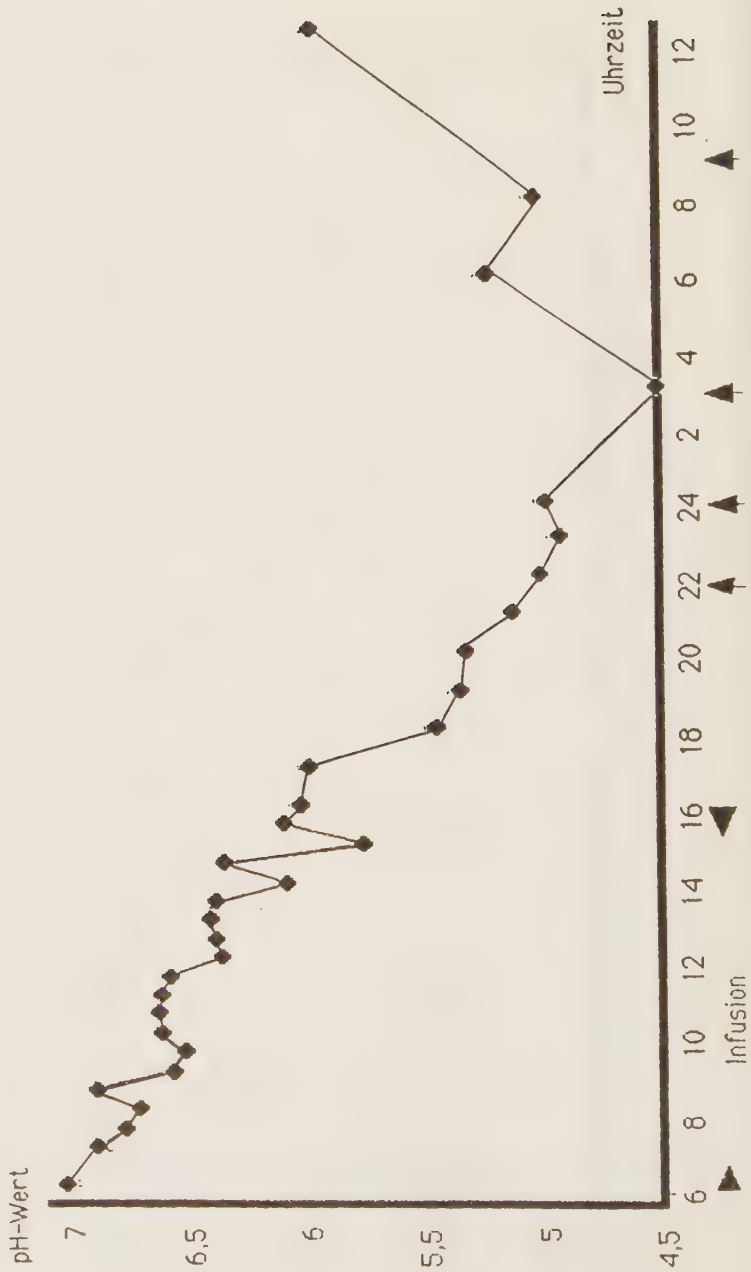
Abb. 15: Graphische Darstellung des pH-Verlaufes während Saccharose DTI (400 g Saccharose/h) sowie vor und nach Therapie (↑) bei DSB II



Tab. 13: pH-Verlauf während Saccharose-DTI bei DSB II
(500 g Saccharose/h) sowie vor und nach Therapie

Uhrzeit		pH-Wert	Saccharose- menge (g)
6:00	Infusionsbeginn	7,03	-
7:00		6,89	500
8:00		6,71	1000
8:30		6,90	1250
9:00		6,57	1500
9:30		6,52	1750
10:00		6,61	2000
10:30		6,63	2250
11:00		6,62	2500
12:00		6,50	3000
12:30		6,39	3250
13:00		6,41	3500
13:30		6,39	3750
14:00		6,08	4000
14:30		6,35	4250
15:00		5,75	4500
15:30		6,09	4750
16:00	Infusionsende	6,02	4500
17:00		5,98	
18:00		5,45	
20:00		5,32	
21:00		5,13	
22:00	200 g NaHCO ₃ + 5 l H ₂ O	5,01	
23:00		4,92	
24:00	100 g NaHCO ₃ + 5 l H ₂ O	4,98	
3:00	100 g NaHCO ₃ + 5 l H ₂ O	4,51	
6:00		5,23	
9:30	150 g NaHCO ₃ + 5 l H ₂ O + 5 l Pansensaft	5,02	
12:30		5,95	
14:30		6,11	

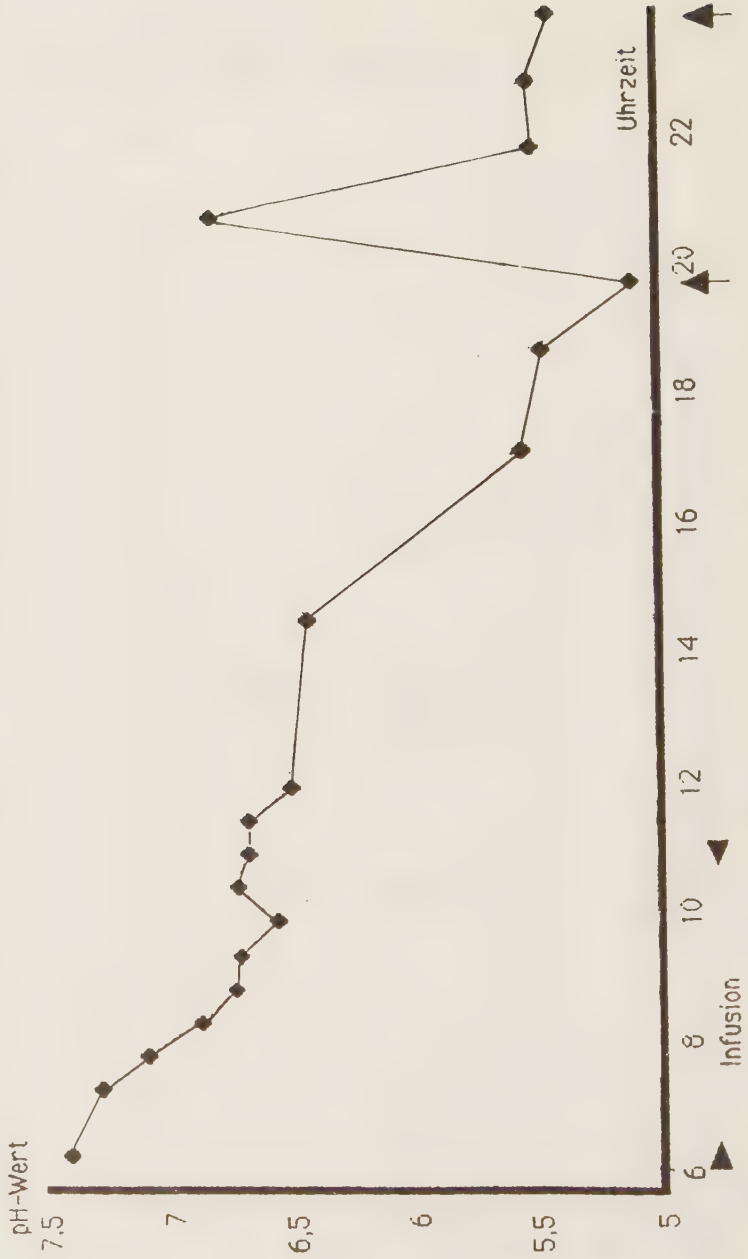
Abb. 16: Graphische Darstellung des pH-Verlaufes während Saccharose-DTI (500 g Saccharose/h) sowie vor und nach Therapie (↑) bei DSB II



Tab. 14: pH-Verlauf während Saccharose-DTI bei DSB II
(1000 g Saccharose/h) sowie vor und nach Therapie

Uhrzeit		pH-Wert	Saccharose- menge (g)
6:00	Infusionsbeginn	7,41	-
7:00		7,28	1000
7:30		7,09	1500
8:00		6,87	2000
8:30		6,73	2500
9:00		6,71	3000
9:30		6,55	3500
10:00		6,72	4000
10:30		6,67	4500
11:00	Infusionsende	6,67	5000
14:00		6,43	
16:30		5,55	
18:00		5,47	
19:00	5 l Pansensaft abgesaugt; 300 g NaHCO ₃ + 5 l H ₂ O + 5 l Pansensaft eingegeben	5,10	
20:00		6,80	
21:00		5,50	
22:00		5,51	
23:00	150 g NaHCO ₃ + 5 l H ₂ O	5,43	
6:30		6,64	

Abb. 17: Graphische Darstellung des pH-Verlaufes während Saccharose-DTI (1000 g Saccharose/h) sowie vor und nach Therapie (▲) bei DSB II



Ergebnisse der lichtmikroskopischen Untersuchungen der nach Gram gefärbten Pansensaftausstriche

DSB I:

Es wurden zwei Untersuchungsreihen während der Saccharose-Dauertropfinfusion durchgeführt. Einmal bestand die Grundration aus Heu und Stroh, bei der zweiten Reihe aus Heu, Maissilage und Kraftfutter (Versuchswoche 3 bzw. 31). Die Infusionsgeschwindigkeit betrug in beiden Fällen 500 g Saccharose/h.

Bei beiden Rationen zeigte sich vor Beginn der Infusion ein fast gleiches Bild. Die gramnegativen Bakterien überwogen deutlich (>>), es dominierten dabei die gramnegativen Kokken (+++), doch auch gramnegative Stäbchen waren zahlreich vorhanden (++-). Der Formenreichtum war groß (++(+) bzw. +++), und es waren verschiedene Leitbakterien vorhanden. Im Unterschied zur Heu-Stroh-Ration war bei der Kraftfutter-Ration eine geringe Anzahl von grampositiven Kokken ((+)--) zu beobachten.

Auch bei einem pH-Wert von 5,9 unterschieden sich die Bilder des mit verschiedenen Rationen ernährten Tieres nicht wesentlich. Auffällige Veränderungen gegenüber dem Ausgangsbild waren ebenfalls nicht festzustellen.

Bei pH 5,5 überwogen immer noch deutlich die gramnegativen Bakterien. Der Formenreichtum war etwas zurückgegangen, Leitbakterien waren noch vorhanden. Im Ausstrich der auf Heu-Stroh-Ration stehenden Kuh fand sich nun eine geringe Anzahl grampositiver Kokken.

Deutliche Unterschiede zwischen den Bildern bei verschiedener Fütterung traten erst bei pH 5,0 auf. Während bei der rohfaserreichen Ration immer noch die gramnegativen Bakterien überwogen, stellten bei der energiereichen Ration zu diesem Zeitpunkt schon die grampositiven Bakterien den Hauptanteil. Bei Fütterung der Heu-Stroh-Ration waren die gramnegativen Kokken ebenfalls

deutlich reduziert, und es waren viele gequollene, offenbar im Absterben befindliche Stäbchen sichtbar. Die grampositiven Kokken hatten zugenommen. Auch bei der Kraftfutter-Ration befand sich die gramnegative Flora im Absterben. In beiden Fällen war der Formenreichtum deutlich zurückgegangen und die Leitbakterien waren bis auf hefeähnliche Zellen (Quin's oval) weitgehend geschwunden. Nachdem der pH-Wert 24 Stunden nach der Infusion bereits wieder im Normalbereich war, wies der Pansensaftausstrich noch deutliche Zeichen der Pansenazidose auf. Das Verhältnis der gramnegativen zu den grampositiven Bakterien betrug 1:1. Es waren eine größere Anzahl grampositiver Kokken (++) und auch einige grampositive Kurzstäbchen ((+)--) aufgewachsen. Außerdem konnte eine deutliche Zunahme der hefeähnlichen Zellen (Quin's oval) beobachtet werden. Eine Übersicht über diese Befunde geben die Tabellen 15 und 16.

Zeichenerklärungen zu den Tabellen 15, 16, 17 und 18 auf den Seiten 69, 70, 72 und 73:

Sp: Spirillen
 Os: Oscillospira
 ov: Quin's oval
 Sa: Sarzinien
 Ro: Rosetten

Se: Selenomonaden
 St: große Streptokokken
 N : nierenförmige Bakterien
 La: Lampropedia

Tab. 15: Übersicht über die Ergebnisse der lichtmikroskopischen Untersuchung der Pansenflora bei Heu-Stroh-Ration während Dauertropfinfusion (DSB I, 500 g Saccharose/h)

Uhrzeit	pH-Wert	Infusions- menge (g)	gramme./ grampo.	gramnegativ	grampositiv	Formen- reichtum	Leitbakterien	Bemerkungen	
				Kokken	Stäbchen	Kokken	Kurzstäbchen	Langstäbchen	
6:00	6,7	-	neg>>pos	+++ ++	++	++(+)	Sp, Se, ov, Os, St, N		
9:30	5,9	1750	neg>>pos	+++ ++	---	++	unverändert		leichte Zu- nahme der pos. Kokken
13:00	5,5	3500	neg>>pos	++- ++	+	++	unverändert		
17:00	5,1	3500	neg>pos	+-- ++	+	+	deutlich reduziert		viele gramneg. große Formen, Kokken deutl. reduziert, Stäbchen im Absterben
6:00	6,7	3500	neg=pos	++- ++	++- +		dtl. Zunahme der ov		

Tab. 16: Übersicht über die Ergebnisse der lichtmikroskopischen Untersuchungen der Pansenflora bei Kraftfutter-Ration während Dauertropfinfusion (DSB I, 500 g Saccharose/h)

Uhrzeit	pH-Wert	Infusions- menge (g)	gramne./ grampo.	gramnegativ	grampositiv	Formen- reichtum	Leitbakterien	Bemerkungen
				Kokken	Kokken			
				Stäbchen	Kurzstäbchen			
					Langstäbchen			
8:00	6,7	-	neg>>pos	+++	++	+++	Os, Sa, ov, Sp, Se, St	
11:30	5,9	1750	neg>>pos	+++	++	+++	unverändert	
14:30	5,5	3250	neg>>pos	+++	++	++	noch vor- handen	
18:00	5,0	3500	pos>neg	keine	+++	---	nur noch ov	gramneg. Bakterien im Absterben

DSB II:

Bei DSB II waren die Bilder vor der Infusion praktisch mit jenen von DSB I identisch.

Bei pH 6 traten bei rohfaserreicher Ration schon merkliche Anteile an grampositiven Kokken auf, und auch der Formenreichtum und die Anzahl der Leitbakterien gingen zurück. Bei energiereicher Fütterung blieb dagegen das Bild gegenüber der Ausgangssituation in etwa gleich.

Mit dem Erreichen von pH-Werten von 5,2 und 5,0 wuchs eine grampositive Flora auf, wobei Kokken, Kurz- und Langstäbchen beobachtet werden konnten. An Leitbakterien fanden sich nur noch hefeähnliche Zellen.

Eine Übersicht über die Befunde ist in den Tabellen 17 und 18 wiedergegeben.

Bei allen vier Untersuchungsreihen konnte übereinstimmend festgestellt werden, daß sich während der ersten zehn bis zwölf Stunden der Infusion das mikroskopische Bild der Pansenflora nicht sehr veränderte. Dann kam es zum Aufwachsen einer grampositiven Kokkenflora, die gramnegativen Bakterien starben nach und nach ab, der Formenreichtum und die Leitbakterien bis auf die hefeähnlichen Zellen (Quin's oval) schwanden. Schritt die Azidose weiter fort, so traten zunächst Grampositive Kurzstäbchen, danach auch Langstäbchen auf.

Tab. 17: Übersicht über die Ergebnisse der lichtmikroskopischen Untersuchung der Pansenflora bei Heu-Stroh-Ration während Dauertropfinfusion (DSB II, 300 g Saccharose/h)

Uhrzeit	pH-Wert	Infusions- menge (g)	gramne./ grampo.	gramnegativ	grampositiv	Formen- reichtum	Leitbakterien	Bemerkungen
				Kokken	Stäbchen	Kokken	Kurzstäbchen	Langstäbchen
18:00	6,9	-	neg>>pos	+++	++	---	Se, Sp, Sa, ov, St	---
7:00	6,0	3900	neg>pos	+++	++	++	etwas red.	---
14:00	6,0	6000	neg>pos	+++	++	++	nur wenige	---
17:00	5,2	6300	pos>neg	++	+	++	nur noch ov	---
8:00	4,9	6300	pos>>neg	+	---	+++		++

Tab. 18: Übersicht über die Ergebnisse der lichtmikroskopischen Untersuchungen der Pansenflora bei Kraftfutter-Ration während Dauertropfinfusion (DSB II, 500 g Saccharose/h)

Uhrzeit	pH-Wert	Infusions- menge (g)	gramne./ grampo.	gramnegativ	grampositiv	Formen- reichtum	Leitbakterien	Bemerkungen
				Kokken	Kokken			
				Stäbchen	Kurzstäbchen			
					Langstäbchen			
6:00	6,9	-	neg>>pos	+++ +-	--- ---	+++	Se, ov, Sa, La, St, Ro	
12:00	6,0	3000	neg>>pos	+++ +-	--- ---	+-	unverändert	
18:00	5,0	5000	neg=pos	+++ +-	--- ---	---	ov	gramneg. Bakterien in Auflösung

Ergebnisse der morphometrischen Untersuchungen der Pansenzotten von DSB I und DSB II

Nach Steigerung des Energiegehaltes in der Ration kam es bei beiden Tieren der Untersuchungsgruppe 1 zu einem Wachstum der Pansenzotten.

Zottenlänge

Acht Wochen nach Beginn der Fütterung mit der energiereichen Ration stieg bei DSB I die durchschnittliche Zottenlänge von 3,3 mm auf 5,3 mm an und erreichte nach weiteren fünf Wochen eine durchschnittliche Länge von 10 mm.

Bei DSB II waren die Zotten zu Beginn der energiereichen Fütterung kürzer als bei DSB I; die Länge betrug durchschnittlich 2,6 mm. Nach acht Wochen wiesen sie eine durchschnittliche Länge von 6 mm auf und verkürzten sich trotz gleichbleibendem Energieangebot in den folgenden acht Wochen auf 5,1 mm.

Eine Übersicht über diese Daten ist am Ende des Kapitels in den Tabellen 19 und 20 zu finden.

Zottenbreite

Ebenso wie die Zottenlänge verhielt sich bei DSB I und DSB II die Zottenbreite. Sie steigerte sich von durchschnittlich 0,7 mm auf 1,4 mm bis 1,5 mm bei DSB I bzw. von 0,9 mm auf 1,3 mm bis 1,4 mm bei DSB II. Auffällig dabei war, daß während der ersten acht Wochen eine deutliche Breitenzunahme zu verzeichnen war, wogegen in den folgenden fünf bzw. acht Wochen bei beiden Tieren jedoch nur eine Verbreiterung um je 0,1 mm stattfand.

Eine Übersicht über die durchschnittliche Zottenbreite ist in den Tabellen 19 und 20 dargestellt.

Zottenoberfläche

Wie durch das Verhalten von Zottenlänge und -breite zu erwarten, war bei beiden untersuchten Tieren bei kraftfutterreicher Ration auch eine Zunahme der durchschnittlichen Zottenoberfläche festzustellen. Jedoch fällt bei DSB II auf, daß die Zottenoberfläche ebenso wie die Zottenlänge nach den ersten acht Wochen deutlich zugenommen hatte, während sie in den folgenden acht Wochen bei gleichbleibender Ration wieder zurück ging.

Die Werte der durchschnittlichen Zottenoberfläche sind in den Tabelle 19 und 20 aufgeführt.

Zottendichte

Die Zottenzahl pro Quadratzentimeter (exzidierter) Pansenschleimhaut stieg bei DSB II während energiereicher Fütterung kontinuierlich an (27 - 42 - 54). Bei DSB I kam es innerhalb der ersten acht Wochen ebenfalls zu einer deutlichen Zunahme, jedoch war in den folgenden acht Wochen eine leichte Reduktion festzustellen (14 - 32 - 28).

Eine Übersicht über diese Werte findet sich in den Tabellen 19 und 20.

Gesamtoberfläche der Zotten auf einem Quadratzentimeter Pansenschleimhaut

Bei beiden DSB-Kühen kam es während der kraftfutterreichen Fütterung zu einem deutlichen Anstieg, nämlich von 136 mm²

auf 1498 mm² (DSB I) bzw. von 223 mm² bis 1323 mm² (DSB II) Zottenoberfläche auf einem Quadratzentimeter (exzidiierter) Pansenschleimhaut.

Die Werte hierzu sind in den folgenden Tabellen 19 und 20 dargestellt.

Tab. 19: Durchschnittliche Zottenlänge, -breite und -oberfläche sowie Zottendichte und Gesamtoberfläche der Zotten auf 1 cm² Pansenschleimhaut bei DSB I

Fütterungsperiode	A	B	B
Versuchswoche	15	26	31
$\bar{x}$ Zottenlänge (mm)	3,3	5,3	10
$\bar{x}$ Zottenbreite (mm)	0,7	1,4	1,5
$\bar{x}$ Oberfläche (mm ²)	9,7	26,3	53,5
Zottendichte	14	32	28
Oberfläche auf 1 cm ² Pansen- schleimhaut (mm ²)	136	843	1498

Tab. 20: Durchschnittliche Zottenlänge, -breite und -oberfläche sowie Zottendichte und Gesamtoberfläche der Zotten auf 1 cm² Pansenschleimhaut bei DSB II

Fütterungsperiode	A	B	B
Versuchswoche	15	26	34
$\bar{x}$ Zottenlänge (mm)	2,6	6	5,1
$\bar{x}$ Zottenbreite (mm)	0,9	1,3	1,4
$\bar{x}$ Oberfläche (mm ²)	8,2	30,1	24,5
Zottendichte	27	42	54
Oberfläche auf 1 cm ² Pansen- schleimhaut (mm ²)	223	1265	1323

Mit Steigerung des Energiegehaltes in der Ration kam es bei beiden Kühen zu einer Zunahme von Zottenlänge, -breite und -oberfläche der Einzelzotte, sowie von Zottendichte und Gesamtoberfläche der Zotten auf einem Quadratzentimeter (exzidiert) Pansenschleimhaut. In der 31. Versuchswoche war bei DSB I ein minimaler Rückgang der Zottendichte zu verzeichnen, bei DSB II in der 34. Versuchswoche eine leichte Reduktion der Zottenlänge, was sich auch in einer Oberflächenreduktion der Einzelzotte auswirkte.

Ergebnisse der morphometrischen Untersuchungen der Pansenzotten von Jersey I und Jersey II

Um den Einfluß des Proliferationszustandes der Pansenschleimhaut auf den pH-Wert nachzuweisen, mußten die Pansenschleimhautproben zunächst morphometrisch untersucht werden.

Dabei konnte festgestellt werden, daß es bei beiden Tieren nach Steigerung des Energiegehaltes in der Ration zum Wachstum der Pansenzotten kam. Während Fütterungsperiode 2 (energiearme Ration) trat eine Verkleinerung der Zotten ein, die aber bei erneutem Einsatz von Kraftfutter wieder Wachstumsvorgänge zeigten.

Zottenlänge

Bei Jersey I und II betrug die durchschnittliche Zottenlänge am Ende der Fütterungsperiode 1 (energiereiche Ration) 6,6 mm bzw. 7,5 mm. Die Zotten verkürzten sich während der ersten sechs Wochen der Fütterungsperiode 2 (energiearme Ration) auf durchschnittlich 4,1 mm bzw. 6 mm und veränderten bei Jersey I ihre Länge während der folgenden zwei Wochen praktisch nicht (4,2 mm), während bei Jersey II eine weitere Reduktion bis auf 4,6 mm stattfand. In der Fütterungsperiode 3 war wieder eine Zunahme der Zottenlänge auf durchschnittlich 6,5 mm bzw. 6,4 mm zu verzeichnen.

Eine Übersicht über diese Daten ist in den Tabellen 21 und 22 zu finden.

Zottenbreite

Bei Jersey I nahm die Zottenbreite von 1,4 mm am Ende der energiereichen Periode bis auf 0,8 mm am Ende der energiearmen Periode ab. Während der Fütterungsperiode 3 (energiereich) konnte wieder ein Anstieg auf 1,4 mm beobachtet werden. Bei Jersey II konnten gleichsinnige Veränderungen festgestellt werden, jedoch in geringerem Ausmaß.

Eine Übersicht über die durchschnittliche Zottenbreite beider Tiere ist in den Tabellen 21 und 22 dargestellt.

Zottenoberfläche

Bei beiden Tieren fand während der energiearmen Fütterungsperiode eine deutliche Reduktion der Zottenoberfläche statt. Sie sank von 34,1 mm² am Ende der Fütterungsperiode 1 auf 12,3 mm² bei Jersey I bzw. von 47,6 mm² auf 25,6 mm² bei Jersey II ab. Bei erneutem Einsatz von Kraftfutter stieg sie wieder auf Werte von 32,9 mm² (Jersey I) bzw. auf 34,3 mm² (Jersey II) an.

Die Daten der durchschnittlichen Zottenoberfläche sind in den Tabellen 21 und 22 aufgeführt.

Zottendichte

Bei Jersey I konnten am Ende der energiereichen Periode 74 Zotten pro Quadratzentimeter exzidierter Pansenschleimhaut gezählt werden. Die Anzahl ging in den ersten sechs Wochen der energiearmen Fütterungsperiode 2 auf 50 Zotten/cm² zurück und zeigte während der letzten zwei Wochen der Fütterungsperiode 2 einen mäßigen Anstieg auf 69 Zotten/cm². In der Fütterungsperiode 3 konnte ein minimaler Anstieg auf 73 Zotten/cm² verzeichnet werden. Bei Jersey II wies ein Quadratzentimeter exzidierter

Pansenschleimhaut am Ende der Fütterungsperiode 1 51 Zotten auf. Während Fütterungsperiode 2 kam es zu einem weiteren geringen Anstieg der Zottenzahl trotz energiearmer Ration, der am Ende von Periode 2 noch deutlicher ausgeprägt war (69 Zotten/cm²). In der folgenden Fütterungsperiode 3, in welcher ein Anstieg der Zottenzahl zu erwarten gewesen wäre, blieb die Zottenzahl praktisch konstant (68 Zotten/cm²).

Die Daten der Zottendichte sind in den Tabellen 21 und 22 dargestellt.

Gesamtoberfläche der Zotten auf einem Quadratzentimeter Pansenschleimhaut

Beide Jersey-Kühe wiesen eine deutliche Reduktion der Gesamtoberfläche der Zotten auf 1 cm² (exzidiierter) Pansenschleimhaut bei Umstellung von energiereicher auf energiearme Ration auf. Bei Jersey I reduzierte sich die Oberfläche von 2523 mm² in den ersten sechs Wochen der Fütterungsperiode 2 auf 633 mm², bei Jersey II von 2430 mm² auf 1578 mm². Bei beiden Tieren kam es innerhalb der nächsten zwei Wochen, trotz energiearmer Ration, zu einem leichten Anstieg der Gesamtoberfläche, was durch eine Zunahme der Zottendichte in diesem Zeitraum bedingt war. Während Fütterungsperiode 3 (energiereiche Ration) kam es schließlich zu einer planmäßigen Zunahme der Gesamtoberfläche der Zotten auf 1 cm² (exzidiierter) Pansenschleimhaut.

Eine Übersicht über diese Daten findet sich in den Tabellen 21 und 22.

Tab. 21: Durchschnittliche Zottenlänge, -breite und -oberfläche sowie Zottendichte und Gesamtoberfläche der Zotten auf 1cm² Pansenschleimhaut bei Jersey I

Fütterungsperiode	1	2	2	3
Versuchswoche	6	12	14	19
$\bar{x}$ Zottenlänge (mm)	6,6	4,1	4,2	6,5
$\bar{x}$ Zottenbreite (mm)	1,4	0,9	0,8	1,4
$\bar{x}$ Oberfläche (mm ²)	34,1	12,6	12,3	32,9
Zottendichte	74	50	69	73
Oberfläche auf 1 cm ² Pansen- schleimhaut (mm ²)	2523	633	848	2412

Tab. 22: Durchschnittliche Zottenlänge, -breite und -oberfläche sowie Zottendichte und Gesamtoberfläche der Zotten auf 1cm² Pansenschleimhaut bei Jersey II

Fütterungsperioden	1	2	2	3
Versuchswoche	6	12	14	19
$\bar{x}$ Zottenlänge (mm)	7,5	6	4,6	6,4
$\bar{x}$ Zottenbreite (mm)	1,6	1,3	1,4	1,5
$\bar{x}$ Oberfläche (mm ²)	47,6	28,7	25,6	34,4
Zottendichte	51	55	69	68
Oberfläche auf 1 cm ² Pansen- schleimhaut (mm ²)	2430	1578	1771	2339

Ergebnisse der Untersuchungen über den Einfluß des Proliferationszustandes der Pansenschleimhaut auf den pH-Wert im in-vivo-isolierten ventralen Pansensack

Am Ende der 6. und 12. Versuchswoche (1. Versuchsreihe), sowie der 14. und 19. Versuchswoche (2. Versuchsreihe), wurde bei beiden Jersey-Kühen die Zeit des pH-Anstiegs von pH 5 auf pH 7, in einer auf pH 5,0 eingestellten Versuchslösung mit definierten Säuremengen, im in-vivo-isolierten ventralen Pansensack, gemessen. Es traten dabei deutliche Unterschiede in der "pH-Anstiegszeit" nach energiereicher und energiearmer Fütterung auf. Die Ergebnisse dieser funktionellen Untersuchungen der beiden durchgeführten Versuchsreihen sind in den Abbildungen 18, 19, 20 und 21 dargestellt.

Abb. 18: Graphische Darstellung des pH-Verlaufes innerhalb der Zeitspanne von pH 5 bis 7 in Versuchswoche 6 (hohe Schleimhaut) und 12 (niedere Schleimhaut) bei Jersey I

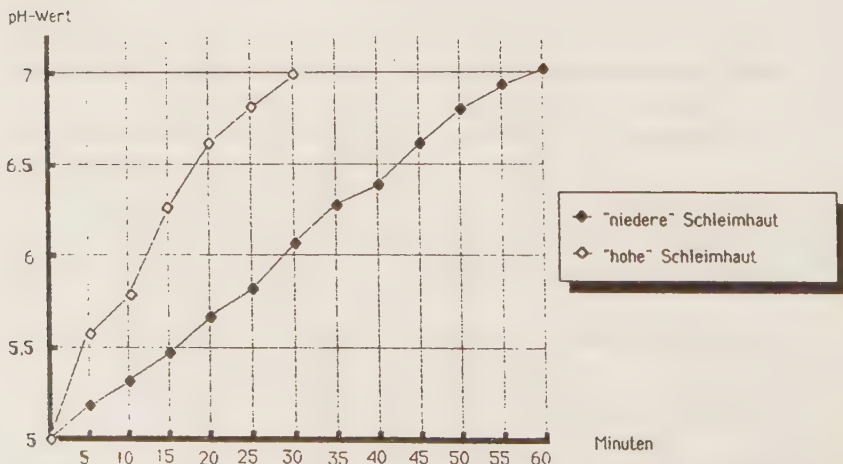


Abb. 19: Graphische Darstellung des pH-Verlaufes innerhalb der Zeitspanne von pH 5 bis 7 in Versuchswoche 6 (hohe Schleimhaut) bzw. 12 (niedere Schleimhaut) bei Jersey II

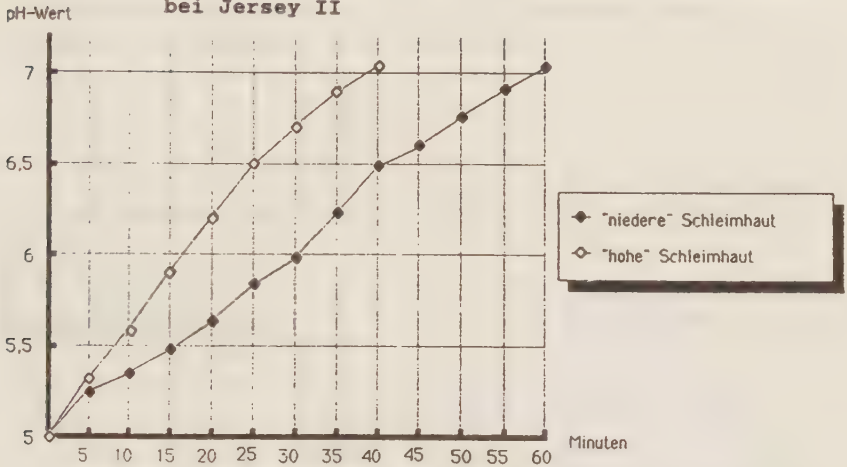


Abb. 20: Graphische Darstellung des pH-Verlaufes innerhalb der Zeitspanne von pH 5 bis 7 in Versuchswoche 14 (niedere Schleimhaut) bzw. 19 (hohe Schleimhaut) bei Jersey I

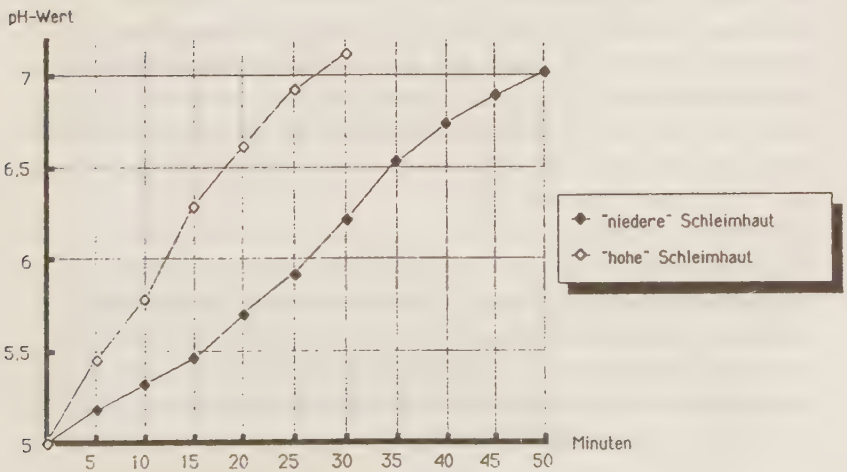
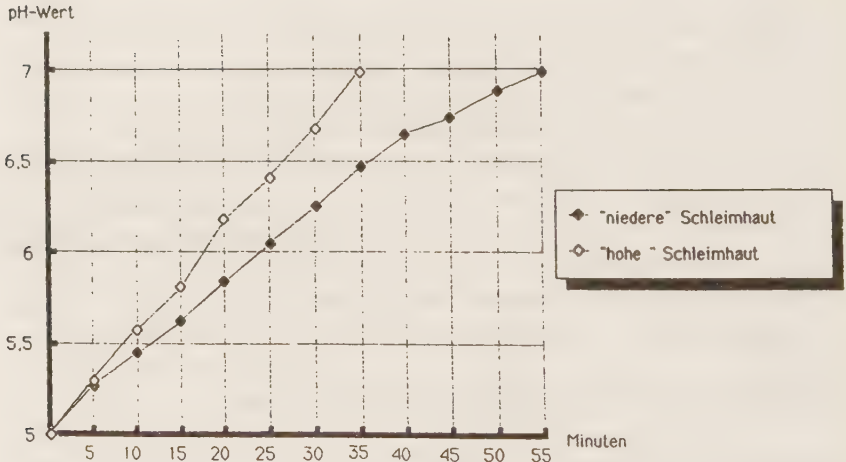


Abb. 21: Graphische Darstellung des pH-Verlaufes innerhalb der Zeitspanne von pH 5 bis 7 in Versuchswoche 14 (niedere Schleimhaut) bzw. 19 (hohe Schleimhaut) bei Jersey II



1. Versuchsreihe:

Es konnte eine deutliche Abhängigkeit der "pH-Anstiegszeit" von der Gesamtoberfläche der Pansenzotten auf einem Quadratzentimeter exzidierten Pansenschleimhaut festgestellt werden. Am Ende der 6. Versuchswoche betrug diese Gesamtoberfläche nach energiereicher Fütterung bei Jersey I 2523 mm² und bei Jersey II 2430 mm², am Ende der 12. Woche nach energieärmerer Fütterung dagegen nur 633 mm² (Jersey I) bzw. 1578 mm² (Jersey II).

Bei Jersey I kam es bei einer Gesamtoberfläche von 2523 mm² innerhalb von 30 Minuten zu einem pH-Anstieg in der Versuchslösung von 5 bis 7, bei einer Oberfläche von 633 mm² betrug die entsprechende Zeitdauer dagegen 60 Minuten. Das heißt, bei niedriger Schleimhaut kam es zu einer 100 %igen Verlängerung der "pH-Anstiegszeit" gegenüber der hohen Schleimhaut.

Bei Jersey II verliefen die Untersuchungen gleichsinnig. Die "pH-Anstiegszeit" bei hoher Schleimhaut (2430 mm^2) betrug 40 Minuten, bei niederer Schleimhaut (1578 mm^2) 60 Minuten. Es konnte also eine Verlängerung um 50 %, bezogen auf den hohen Proliferationszustand, verzeichnet werden.

Um die Reproduzierbarkeit aufzuzeigen, wurde eine zweite Versuchsreihe unter denselben Bedingungen durchgeführt.

2. Versuchsreihe:

Die Ergebnisse dieser 2. Versuchsreihe bestätigten jene der 1. Versuchsreihe.

Bei einer Gesamtoberfläche der Pansenzotten auf einem Quadratzentimeter exzidierter Schleimhaut von 848 mm^2 , war bei Jersey I eine "pH-Anstiegszeit" von 50 Minuten festzustellen. Nach der fünfwöchigen Kraftfutter-Periode dauerte der pH-Anstieg bei einer Gesamtoberfläche von 2412 mm^2 nur noch 30 Minuten. Bezogen auf den hohen Proliferationszustand, war die "pH-Anstiegszeit" bei niederer Schleimhaut um 67 % verlängert.

Auch bei Jersey II konnte in der zweiten Versuchsreihe bei niederer Schleimhaut eine um 57 % längere Anstiegszeit als bei hoher Schleimhaut gemessen werden. Betrug bei einer Gesamtoberfläche von 2339 mm^2 die Anstiegszeit 35 Minuten, so war sie bei einer Oberfläche von 1770 mm^2 auf 55 Minuten verlängert.

Es fällt jedoch auf, daß zwischen beiden Tieren gewisse Unterschiede in der Beziehung Zeitdauer zu Oberfläche bei niederer Pansenschleimhaut bestanden. Die gemessene Zeit variierte zwischen den Tieren kaum, wogegen sich die entsprechenden Gesamtoberflächen deutlich unterschieden. So wies Jersey II bei gleicher Zeitdauer eine über doppelt

so große Oberfläche der Pansenzotten auf einem
Quadratzentimeter (exzidiierter) Pansenschleimhaut auf.

Tab. 23: Resorptionszeit von pH 5 bis 7 bei
unterschiedlichem Proliferationszustand der
Pansenschleimhaut bei Jersey I

Zeit _{pH 5-7} min	Zottenoberfläche auf 1 cm ² mm ²
30	2523
30	2412
50	848
60	633

Tab. 24: Resorptionszeit von pH 5 bis 7 bei
unterschiedlichem Proliferationszustand der
Pansenschleimhaut bei Jersey II

Zeit _{pH 5-7} min	Zottenoberfläche auf 1 cm ² mm ²
35	2339
40	2430
55	1770
60	1578

DISKUSSION

Bei unterschiedlichem Energiegehalt in der Ration kam es bei beiden DSB-Kühen erwartungsgemäß zu einem verschieden hohen pH-Plateau im Panseninhalt, wie es auch von Orth und Kaufmann (1961), Kaufmann und Hagemeister (1969), Kaufmann et al. (1979) und anderen beschrieben wurde. Der durchschnittliche pH-Wert sank bei stärkereichem Futter bei DSB I von 6,56 auf 6,30 mit einem Tagesminimum von 5,95. Bei DSB II lagen die pH-Werte durchweg höher als bei DSB I. Jedoch war auch bei DSB II eine Senkung des pH-Tagesdurchschnittes von 7,06 auf 6,79 mit einem Minimum von pH 6,44 zu verzeichnen.

Die Ursache für das stets tiefere pH-Plateau im Panseninhalt von DSB I könnte unter anderem auch in dem unterschiedlichen Freßverhalten der beiden Tiere gelegen haben. Während DSB II das vorgelegte Futter langsam aufnahm und gut kaute, "verschlängte" DSB I ihr Futter viel rascher, was zu einer geringeren Speichelproduktion geführt haben könnte. Dies bedingt wiederum einen verminderten Zufluß an Puffersubstanzen in den Hauben-Panseninhalt und könnte so einer der Faktoren gewesen sein, die für die niedrigeren pH-Werte von DSB I verantwortlich waren. Zusätzlich konnte beobachtet werden, daß DSB II häufiger Wasser aufnahm, was einen Verdünnungseffekt auf die im Pansen entstehenden Säuren ausgeübt haben kann.

Auch Brüggemann et al. (1966) und Voigt (1968) beschrieben eine unterschiedliche Fettsäureproduktion, aufgrund unterschiedlicher Pansenfermentation, obgleich den Tieren ein und dieselbe Ration verfüttert wurde. Da der pH-Wert negativ mit der Fettsäureproduktion korreliert ist, könnte auch dies eine der Ursachen für das unterschiedliche pH-Plateau der beiden Kühe gewesen sein.

Außerdem bestehen, wie nachfolgend dargelegt wird, individuelle Unterschiede bei der Ausbildung der

Pansenzotten und ihrer resorptionsaktiven Oberfläche. Daher ist es möglich, daß bei DSB II mehr Fettsäuren pro Zeiteinheit aus dem Panseninhalt resorbiert wurden, was einen höheren pH-Wert zur Folge hat. Auch können endogene Einflüsse in unterschiedlichem Ausmaß die Resorption der kurzkettigen Fettsäuren beeinflussen.

Bei den Untersuchungen zur Steuerung des pH-Wertes im Panseninhalt, die alle bei Fütterung einer Heu-Stroh-Ration durchgeführt wurden, d.h., bei niederem Proliferationszustand der Pansenschleimhaut, wurde festgestellt, daß während der Saccharoseinfusion, in Abhängigkeit von der infundierten Dosis pro Zeiteinheit, eine mäßige pH-Wert-Senkung eintrat. Dieser mäßige Abfall trat bei allen Infusionsgeschwindigkeiten und bei beiden Tieren regelmäßig auf, jedoch war er bei DSB I stärker als bei DSB II. Ferner war auffällig, daß für die stärkere pH-Wert-Senkung bei DSB I eine geringere Gesamtdosis an Rohrzucker benötigt wurde. Der Grund für diese individuellen Unterschiede dürfte in erster Linie in einer verschiedenartigen Zusammensetzung der Pansenflora zu suchen sein. Offenbar war es trotz standardisierter Fütterung nicht möglich, bei den beiden Tieren eine Gleichschaltung der Flora bzw. der Verdauungsprozesse herbeizuführen. Diese Befunde bestätigen Beobachtungen, die auch an anderen Stellen wiederholt gemacht worden sind.

Bei allen Experimenten trat nach Infusionsende plötzlich ein starker pH-Abfall ein. Dies ist dadurch zu erklären, daß während der Infusion die Umsetzung des Zuckers zu flüchtigen Fettsäuren nicht proportional zur infundierten Zuckermenge ablief, sondern am Infusionsende offenbar noch genügend Rohrzucker im Panseninhalt verblieben war, der nun, nachdem eine anfängliche pH-Senkung eingetreten war, und die Voraussetzungen für die Vermehrung der Laktatbildener geschaffen waren, zu Milchsäure umgesetzt wurde, was zur weiteren pH-Wert-Senkung führte. Ähnliche

Beobachtungen konnten auch Krogh (1959) und andere in ihren Untersuchungen machen.

Aus diesen Gründen war es unter den gewählten Bedingungen nicht möglich, den pH-Wert gezielt auf 5,5 zu senken und auf diesem Niveau zu halten. Die pH-Reaktion läuft immer der Zuckerinfusion hinterher. Daher kann auf diesem Weg der stabilisierende Effekt der Pansenschleimhaut bei unterschiedlichem Proliferationszustand nicht geprüft werden.

Die Veränderungen, die während und nach der Saccharoseinfusion in der Pansenflora eintraten, bestätigen die Befunde von Krogh (1959) und vielen anderen Autoren. In den ersten Stunden während der Infusion waren an den nach Gram gefärbten Pansensaftausstrichen keine auffälligen Veränderungen der Pansenflora erkennbar, dann kam es zum Aufwachsen grampositiver Kokken, während die gramnegativen Bakterien, der Formenreichtum und die Anzahl der Leitbakterien zurückgingen. Mit weiterem pH-Abfall traten zuerst grampositive Kurzstäbchen und im weiteren Verlauf grampositive Langstäbchen auf. Wie auch Krogh (1959) bei zuckerbedingter Azidose beobachten konnte, fanden sich an Leitbakterien am Ende nur noch hefeähnliche Zellen (Quin's oval).

Wie Kauffold et al. (1971, 1975, 1976, 1977), Brosi (1983), Dirksen et al. (1984), Schwarz (1987), Pfahler (1987) und andere aufzeigten, weist die Pansenschleimhaut eine deutliche Anpassungsfähigkeit gegenüber verschiedenen Fütterungsregimen auf.

Bei allen vier untersuchten Tieren traten bei energiereicher Ration proliferative Anpassungsvorgänge ein. Bei den beiden Jersey-Kühen, bei denen auch die Anpassungsfähigkeit der Pansenschleimhaut an eine energiearme Ration untersucht wurde, traten während dieser Zeit reduktive

Veränderungen ein.

Auffällig ist, daß zwischen den beiden Tieren einer Untersuchungsgruppe jeweils deutliche individuelle Unterschiede bestanden. Zwar verliefen die Veränderungen an der Pansenschleimhaut gleichsinnig, jedoch in unterschiedlichem Ausmaß, wie es auch bei Untersuchungen von Brosi (1983) und Pfahler (1987) der Fall war.

Stieg z.B. die Zottenlänge von DSB I bis zum Ende der energiereichen Periode um 203 % an, so hatte sich bei DSB II acht Wochen nach Beginn der kraftfutterreichen Fütterung die Länge nur um 103 % des Ausgangswertes erhöht. Die Gesamtoberfläche der Pansenzotten auf einem Quadrat-zentimeter Pansenschleimhaut stieg bei beiden Tieren ebenfalls ständig an, und am Ende der energiereichen Fütterungsperiode bestand kein wesentlicher Unterschied (1498 mm² bei DSB I gegenüber 1325 mm² bei DSB II), obgleich die Zottenlänge beider Tiere in diesem Zeitraum individuell differierte.

Während DSB I immer die längeren und breiteren Zotten aufwies, konnte bei DSB II immer eine höhere Anzahl von Zotten pro Quadratzentimeter gezählt werden. Gleichartige Beobachtungen machte auch Schwarz (1987) bei seinen Untersuchungen.

Eine Erklärung für das individuell unterschiedliche Wachstum der Pansenzotten bei gleicher Fütterung könnte eine unterschiedliche Fettsäureproduktion -besonders der Buttersäure- im Pansen sein, wie sie von Brüggemann et al. (1966) und Voigt (1968) beschrieben wurde. Auch genetische und hormonelle Faktoren könnten eine Rolle spielen.

Bei Jersey II trat am Ende der Fütterungsperiode 2 trotz energiearmer Fütterung eine Zunahme der Zottendichte von 51 Zotten/cm² auf 69 Zotten/cm² ein. Auch Schwarz (1987) stellte Schwankungen in der Zottendichte bei energiearmer Ration fest. Er konnte zu bestimmten Zeitpunkten bei energiearmer Ration eine größere Zottendichte verzeichnen als bei energiereicher Ration.

Diese Befunde können jedoch dadurch erklärt werden, daß, obgleich versucht wurde, die Bioplate an möglichst benachbarten Stellen zu entnehmen, dennoch räumlicher Abstand bei der Entnahme beachtet werden mußte, was sich u.U. in einer unterschiedlichen Zottendichte niederschlägt. Die Zottendichte differiert ohnehin in verschiedenen Abschnitten des Pansens (Schnorr und Vollmerhaus, 1967a).

Bei beiden Jersey-Kühen konnte ein klarer Zusammenhang zwischen dem Proliferationszustand der Pansenschleimhaut und der Zeit, in welcher sich der pH-Wert der Versuchslösung von 5 auf 7 erhöhte, festgestellt und reproduziert werden. Bei energiereicher Fütterung, wenn sich die Pansenschleimhaut in einem hohen Proliferationszustand befand, wurde der Neutralpunkt wesentlich schneller erreicht als bei energieärmerer Ration und somit niedrigerem Proliferationszustand. Da sich in der Versuchslösung an pH-senkenden Substanzen nur Essig-, Propion- und Buttersäure befanden, kann davon ausgegangen werden, daß der pH-Anstieg durch Resorption dieser Säuren durch die Pansenwand bedingt war. Diese Befunde stimmen mit jenen von Brosi (1983) bzw. Dirksen et al. (1984) überein, die ebenfalls bei höherem Proliferationszustand der Pansenschleimhaut eine größere Resorptionskapazität für flüchtige Fettsäuren feststellten.

Die Zeit des pH-Anstiegs von 5 bis 7 war bei Jersey I bei niedriger Schleimhaut einmal um 100 %, im zweiten Versuch um 67 %, im Vergleich zum pH-Anstieg bei hohem Proliferationszustand verlängert. Die weniger ausgeprägte Differenz im zweiten Versuch war durch unterschiedliche pH-Anstiegszeiten bei niedriger Schleimhaut bedingt. Im ersten Versuch wurde der Neutralpunkt nach 60 Minuten erreicht, im zweiten dagegen schon nach 50 Minuten. Bei hoher Schleimhaut stieg der pH-Wert in beiden Versuchen innerhalb von 30 Minuten auf pH 7 an. Der Zeitraum zwischen den

beiden Resorptionsversuchen bei niederer Schleimhaut betrug allerdings nur zwei Wochen. Hörnicke (1964) vermutet, daß bei der Resorption flüchtiger Fettsäuren aktive Transportvorgänge beteiligt sind. So könnte durch den ersten Versuch eine Stimulation dieser Transportvorgänge erfolgt sein.

Bei Jersey II verlängerte sich die Resorptionszeit bei niederer Schleimhaut um 50 % im ersten Versuch und um 57 % im zweiten Versuch. Diese weniger stark ausgeprägte Verlangsamung der "pH-Anstiegszeit" bei niederer Schleimhaut im Vergleich zu Jersey I, kann durch eine geringere Abnahme der Oberfläche der Zotten auf einem Quadratzentimeter (exzidierter) Pansenschleimhaut bei energieärmer Fütterung bedingt sein. Kam es bei Jersey I nach Umstellung energiereicher auf energiearme Fütterung zu einer Oberflächenreduktion von 2523 mm² auf 633 mm², so verringerte sich die Oberfläche bei Jersey II im entsprechenden Zeitraum von 2430 mm² auf 1578 mm². Das heißt, bei Jersey I war ein Rückgang der Zottenoberfläche auf einem Quadratzentimeter (exzidierter) Pansenschleimhaut um 75 % zu verzeichnen, bei Jersey II dagegen nur um 35 %.

Die Feststellung, daß bei Jersey II die Resorptionszeit bei niederer Schleimhaut in etwa gleich war wie bei Jersey I, obwohl diese nur ca. die Hälfte der Zottenoberfläche auf einem Quadratzentimeter Schleimhaut aufwies, könnte folgendermaßen erklärt werden: Schwarz (1987) stellte fest, daß nicht die gesamte Zottenoberfläche für Resorptionsvorgänge zur Verfügung steht, sondern daß die Pansenzotten sogenannte resorptionsaktive Zonen besitzen. Diese könnten bei Jersey I besser ausgeprägt gewesen sein als bei Jersey II. Dafür sprächen auch die etwas längeren Resorptionszeiten von Jersey II bei hoher Schleimhaut bei annähernd gleicher Zottenoberfläche auf einem Quadratzentimeter exzidierter Pansenschleimhaut.

Es darf aufgrund dieser Ergebnisse davon ausgegangen

werden, daß der Proliferationszustand der Pansenschleimhaut einen entscheidenden Einfluß auf die pH-Regulierung und -Stabilisierung im Panseninhalt hat. Die bei steigendem Kraftfuttereinsatz vermehrt gebildeten Fettsäuren induzieren ein Wachstum der Pansenzotten und sorgen so, durch eine Vergrößerung der resorptiven Oberfläche, gleichzeitig wieder für eine schnellere Resorption, was einem Säurestau und somit einem länger anhaltenden pH-Wert-Abfall im Panseninhalt entgegenwirkt.

ZUSAMMENFASSUNG

In den Untersuchungen wurden folgende Ziele verfolgt:

1. Läßt sich im Panseninhalt eine gesteuerte pH-Wert-Senkung herbeiführen, um auf diesem Wege die stabilisierende Wirkung unterschiedlicher Proliferationszustände der Pansenschleimhaut auf die pH-Regulation zu prüfen?
2. Besteht die Möglichkeit, den stabilisierenden Effekt der Pansenschleimhaut auf den pH im Panseninhalt am in-vivo-isolierten ventralen Pansensack nachzuweisen?

Für die erste Untersuchungsreihe dienten zwei nicht laktierende DSB-Kühe, die mit einer permanenten Pansenfistel versehen waren. Sie durchliefen zwei Fütterungsperioden (FP):

FP A: energiearme Ration (2655 STE/d), 18 Wochen;

FP B: energiereiche Ration (6438 STE/d), 13 Wochen (DSB I) bzw. 16 Wochen (DSB II).

Während Fütterungsperiode A wurde einmal und während Fütterungsperiode B dreimal der pH-Verlauf im Panseninhalt über 24 Stunden gemessen. Am Ende der jeweiligen (energiearmen oder -reichen) Fütterungsperioden wurden zur morphometrischen Untersuchung Pansenschleimhautbioptate entnommen.

Während Fütterungsperiode A wurden beiden Tieren verschieden große Mengen Saccharose per Dauertropf intraruminal infundiert, und der pH-Verlauf im Panseninhalt geprüft.

Für die zweite Untersuchungsreihe dienten zwei nicht laktierende Jersey-Kühe, die ebenfalls mit einer permanenten Pansenfistel versehen waren. Sie durchliefen drei Fütterungsperioden (FP):

FP 1: energiereiche Ration mit bis zu 5574 STE/d, 6 Wochen;

FP 2: energiearme Ration mit mindestens 1556 STE/d, 8 Wochen;

FP 3: energiereiche Ration mit bis zu 5574 STE/d, 5 Wochen. Am Ende der Fütterungsperiode 1, der sechsten und achten Woche der FP 2, sowie am Ende von FP 3 wurde ein auf pH 5,0 eingestelltes Gemisch aus niederen Fettsäuren in den in-vivo isolierten ventralen Pansensack appliziert, und die Zeit des pH-Anstieges bis pH 7 gemessen. Parallel zu den Resorptionsversuchen wurden Pansenschleimhautareale zur morphometrischen Untersuchung aus dem Boden des dorsalen Endblindsackes exzidiert.

Ergebnisse: 1. Bei den pH-Verlaufsmessungen kam es erwartungsgemäß zu einer Erniedrigung des pH-Plateaus bei steigendem Energiegehalt der Ration.

2. Der pH-Wert im Panseninhalt ist unter den gewählten Bedingungen der intraruminalen Saccharoseinfusion nicht steuerbar. Während der Infusion trat bei beiden Tieren regelmäßig ein mäßiger pH-Abfall ein, dessen Ausmaß jedoch individuell, in Abhängigkeit von der infundierten Dosis pro Zeiteinheit, unterschiedlich war. Nach Infusionsende kam es bei allen Versuchen zu einem starken pH-Abfall, der durch Therapie gestoppt werden mußte. Aus diesen Gründen ist die gewählte Methode nicht geeignet, den pH-stabilisierenden Effekt der Pansenschleimhaut bei derartig induzierter latenter Pansenazidose zu prüfen.

3. Bei Steigerung des Energiegehaltes in der Ration nahmen Zottenlänge, -breite und -oberfläche der Einzelzotte, sowie die Zottenoberfläche auf 1 cm² Pansenschleimhaut zu, bei kraftfutterfreier Fütterung nahmen diese Parameter wieder ab.

4. In Untersuchungsreihe 2 konnte der pH-stabilisierende Effekt der Pansenschleimhaut nachgewiesen werden. Bei hohem Proliferationszustand war die Geschwindigkeit des pH-Anstieges von 5 auf 7 bis um 100 % höher als bei niedriger Mukosa. Trotz standardisierter Fütterungsbedingungen waren jedoch individuelle Unterschiede bezüglich der morphometrischen und funktionellen Ergebnisse zu verzeichnen.

S U M M A R Y

Studies into the control and stabilisation of pH-values in bovine rumen contents

The aims of the investigations were as follows:

1. Can a controlled decrease in the pH of rumen contents be induced as a means of investigating the stabilising effect of different states of rumen mucosa proliferation on pH regulation?
2. Is it possible to reproduce the stabilising effect of the rumen mucosa on the pH of ruminal contents in the in vivo isolated ventral rumen sac?

Two non-lactating Deutsche Schwarzbunte cows with a permanent rumen fistula were used in the first series of investigations. They were subjected to two feeding periods (FP):

FP A: low energy ration (2655 STE/d), 18 weeks;

FP B: high energy ration (6438 STE/d), 13 weeks (DSB I) or 16 weeks (DSB II)

Once during feeding period A and three times during feeding period B the pH changes of rumen contents were studied over a 24-hour span. Biopsies of ruminal mucosa were taken at the end of each (high and low energy) feeding period for morphometrical investigation.

During feeding period A the two animals were given different amounts of sucrose via an intraruminal drip and the pH values of the rumen contents were monitored.

For the second series of investigations two non-lactating Jersey cows, also with ruminal fistulae, were employed. They underwent three feeding periods (FP):

FP 1: high energy ration with up to 5574 STE/d, 6 weeks;

FP 2: low energy ration with at least 1556 STE/d, 8 weeks;

FP 3: high energy ration with up to 5574 STE/d, 5 weeks.

At the completion of FP 1, in the sixth and eighth week of FP 2 and at the end of FP 3, a mixture of lower fatty acids at pH 5 was applied to the in vivo isolated ventral ruminal sac and the time required for a rise to pH 7 was measured. In parallel to the resorption experiments, areas of rumen mucosa were removed from the floor of the dorsal blind sac for morphometrical investigation.

Results: 1. As expected, the pH measurements showed a pH plateau decrease in response to a rising energy content of the ration.

2. The pH level of rumen contents cannot be controlled under this conditions of intraruminal sucrose infusion. During the infusion there was regularly a moderate pH drop, the degree of which, however, varied individually and in dependence of the administrated dose per unit time. At the end of the infusion in all experiments there was a pronounced pH drop which had to be counteracted by therapy. For these reasons the chosen method is not suitable for investigating the pH-stabilising effect of the rumen mucosa under such conditions of induced latent rumen acidosis.

3. There was an increase in individual villus length, breadth and surface area as well as in the ratio of villus surface area to 1 cm^2 of rumen mucosa. These parameters decreased again with a concentrate-free ration.

4. In the investigation series 2 the pH-stabilising effect of the rumen mucosa could be demonstrated. With a high proliferation state the speed of pH rise from 5 to 7 was up to 100 % higher than that of a lower mucosa. However, despite standardised feeding conditions there were individual differences in regard to the morphometrical and functional measurements.

LITERATURVERZEICHNIS

Aafjes, J.H. (1967):

The disappearance of volatile fatty acids through the
rumen wall

Z. Tierphysiol., Tierernähr., Futtermittelkde. 22, 69-75

Abe, M. und T. Iriki (1978):

Effect of diet on the protozoa population in permeable
continuous cultures of rumen content

Br. J. Nutr. 39, 255-264

Allison, M.J., J.A. Bucklin und R.W. Dougherty (1964):

Ruminal changes after overfeeding with wheat and the
effect of intraruminal inoculation on adaptation to a
ration containing wheat

J. Anim. Sci. 23, 1164-1171

Annison, E.T. und D.G. Armstrong (1970):

Volatile fatty acid metabolism and energy supply

In: Phillipson A.T. (Ed.), Physiology of digestion and
metabolism in the ruminant, pp.422-437

Oriel Press, Newcastle upon Tyne

Arias, J.L., R. Cabrera und A. Valencia (1978):

Observations of the histological development of the
rumen papillae

Zbl. Vet. Med. C 7, 140-151

Arias, J.L., E. Vial und R. Cabrera (1980):

Observations on the histogenesis of bovine ruminal papillae

Am. J. Vet. Res. 41, 174-178

Ash, R.W. und A. Dobson (1963):

The effect of absorption on the acidity of rumen contents

J. Physiol. London 169, 39-61

Bailey, C.B. (1961):

Saliva secretion and its relation to feeding in cattle.

3. The rate of secretion of mixed saliva in the cow during eating, with an estimate of the magnitude of the total daily secretion of mixed saliva

Brit. J. Nutr. 15, 443-451

Bailey, C.B. und C.C. Balch (1961):

Saliva secretion and its relation to feeding in cattle.

2. The composition and rate of secretion of mixed saliva in the cow during rest

Brit. J. Nutr. 15, 383-402

Balch, C.C. (1971):

Proposal to use time spent chewing as an index of the extent to which diets for ruminants possess the physical property of fibrousness characteristic of roughage

Brit. J. Nutr. 26, 383-392

Bartley, E.E. (1976):

Bovine saliva: Production and function

In: Weinberg, M.S. and A.L. Sheffner (Ed.), *Buffers in Ruminant Physiology and Metabolism*, pp. 61-81

Behrens, H. (1955):

Die Rumenotoxämie beim Schaf

Dtsch. Tierärztl. Wschr. 62, 83-86

Berg, R., W. Bartke und W. Kaatz (1976):

Untersuchungen über die Struktur der Pansenmukosa von Schafen in Abhängigkeit vom Rationstyp

Arch. Tierernähr. 26, 587-597

Berg, R. und P. Edvi (1976):

Morphologische Untersuchungen an der Pansenmukosa von Schafen mit gleichzeitigen klinischen Kontrollen bei Fütterung verschiedener Rationstypen

Arch. Tierernähr. 26, 147-157

Berg, R., N. Rossow und P. Edvi (1976):

Veränderungen der Pansenmukosa und des Blutstatus bei der latenten alimentären metabolischen Azidose des Schafes

Mh. Vet. Med. 31, 414-419

Bines, J.A. und A.W.F. Davey (1970):

Voluntary intake, digestion, rate of passage, amount of material in the alimentary tract and behaviour in cows receiving complete diets containing straw and concentrates in different proportions

Brit. J. Nutr. 24, 1013-1028

Bleichner, K.L. und W.C. Ellis (1968):

Roughage source and level effects upon rumen papillae size

J. Anim. Sci. 27, 1161

Bragg, D.St.A., M.R. Murphy und C.L. Davis (1986):

Effect of source of carbohydrate and frequency of feeding on rumen parameters in dairy steers

J. Dairy Sci. 69, 392-402

Breukink, H.J. und R. Kuiper (1976):

Abomasal reflux in cattle with gastrointestinal disorders

Proc. 9th Intern. Congr. on Diseases of Cattle, Paris, 439-446

Brownlee, A. (1956):

The development of rumen papillae in cattle fed on different diets

Brit. Vet. J. 112, 369-375

Bull, L.S., L.J. Bush, J.D. Friend, B. Harris, E.W. Jones (1965):

Incidence of ruminal parakeratosis in calves fed different rations and its relation to volatile fatty acid absorption

J. Dairy Sci. 48, 1459-1466

Brosi, G. (1983):

Untersuchungen zur funktionellen Morphologie der Pansenschleimhaut

Vet. Med. Diss. München

Campen, D. van (1976):

Effect of buffers on ruminal acids

In: Weinberg, M.S. and A.L. Sheffner (Ed.), Buffers
in Ruminant Physiology and Metabolism, pp. 82-95

Church & Dwight Company, Inc., New York

Church, D.C. (1969):

Digestive physiology and nutrition of ruminants

Vol. 1: Digestive physiologie, p. 169

Church, D.C., G.L. Jessup und R. Bogart (1962):

Stomach development in suckling lambs

Am. J. Vet. Res. 23, 220-225

Cullison, A.E. (1961):

Effect of physical form on the ration on steer
performance and certain rumen phenomena

J. Anim. Sci. 20, 478-483

Cunningham, H.M. (1958):

Inflatable plug for reticulo-omasal orifice and
equipment for saliva collection for fistulated steers

Can. J. Anim. Sci. 38, 84-86

Danielli, J.F., M.W.S. Hitchcock, R.A. Marshall und A.T.
Phillipson (1945):

The mechanism of absorption from the rumen as
exemplified by the behaviour of acetate, propionate and
butyrate

J. Exp. Biol. 22, 75-84

Davis, C.L. (1967):

Acetate production in the rumen of cows fed either
controll or low-fiber high-grain-diets
J. Dairy Sci. 50, 1621-1625

Davis, C.L. und R.E. Brown (1970):

In: Phillipson A.T. (Ed.), Physiology of digestion and
metabolism in the ruminant, pp. 645-665
Oriel press, Newcastle upon Tyne

Demeyer, D. und D. Giesecke (1973):

Abbau der Kohlenhydrate und Biochemie der Gärung im
Pansen
In: Giesecke, D. und H.K. Henderickx (Hrsg.)
Biologie und Biochemie der mikrobiellen Verdauung, 135-
167, BLV Verlagsgesellschaft, München

Dirksen, G. (1965):

Über die Pansenazidose des Rindes
Vet. Med. Nachr., 79-108

Dirksen, G. (1967):

Beitrag zur Biochemie der Pansenazidose des Rindes
Schw. Arch. Tierheilk. 109, 28-34

Dirksen, G. (1969):

Ist die Methylenblauprobe als Schnelltest für die
klinische Pansensaftuntersuchung geeignet?
Dtsch. Tierärztl. Wochenschr. 76, 306-309

Dirksen, G. (1970):

Acidosis

In: Phillipson, A.T. (Ed.), Physiologie of digestion and metabolism in the ruminant, pp. 613-625

Oriel Press, Newcastle upon Tyne

Dirksen, G. (1973):

Mikroorganismen und Störungen der Pansenfunktion

In: Giesecke, D. und H.K. Henderickx (Hrsg.): Biologie und Biochemie der mikrobiellen Verdauung, 256-275

BLV Verlagsgesellschaft München, Bern, Wien

Dirksen, G. (1977):

In: Rosenberger, G., Die klinische Untersuchung des Rindes, 231-242

Verlag Paul Parey, Berlin und Hamburg

Dirksen, G. (1981):

Indigestionen beim Rind

Schnetztor-Verlag, Konstanz

Dirksen, G. (1985/86):

Der Pansenazidose-Komplex - neuere Erkenntnisse und Erfahrungen

Tierärztl. Prax. 13, 501-512; 14, 23-33

Dirksen, G. und Y. Khamis (1974):

Experimentelle Untersuchungen über die Speichelsekretion (Flußrate und pH) bei der Pansenazidose beim Schaf

Dtsch. Tierärztl. Wschr. 81, 555-558

Dirksen, G., H.G. Liebich, G. Brosi, H. Hagemeister und E. Mayer (1984):

Morphologie der Pansenschleimhaut und Fettsäure-
resorption beim Rind - bedeutende Faktoren für
Gesundheit und Leistung
Zbl. Vet. Med. A 31, 414-430

Dirksen, G., H.G. Liebich und E. Mayer (1985):

Adaptive changes of the ruminal mucosa and their
functional and clinical significance
Bovine Practitioner 20, 116-120

Dobson, A., A.F. Sellers und G.T. Shaw (1970):

Absorption of water from the isolated ventral sac of
rumen of the cow
J. Appl. Physiol. 28, 100-104

Dunlop, R.H. (1961):

A study of factors related to the functional impairment
resulting from loading the rumen of cattle with high
carbohydrate feeds
Ph. D. Thesis, Univ. Minnesota

Dunlop, R.H. (1972):

Pathogenesis of ruminant lactic acidosis
Arch. Vet. Sci. Comp. Med. 16, 259-302

Dunlop, R.H. und P.B. Hammond (1965):

D-lactic acidosis of the ruminants
Ann. N.Y. Acad. Sci. 119, 1109-1132

Dougherty, R.W., J.L. Riley, A.L. Baetz, H.M. Cook, K.S. Coburn (1975):

Physiologic studies of experimentally grain-engorged cattle and sheep

Am. J. Vet. Res. 36, 883-835

Eadie, J.M. und B.H. Howard (1963):

In: D.P. Cuthbertson: Progress in nutrition and allied sciences, p. 57

Oliver & Boyd, Edinburgh & London

Eadie, J.M. und S.O. Mann (1970):

Development of the rumen microbial population: High starch diets and instability

In: Phillipson A.T. (Ed.), Physiology of Digestion and Metabolism in the Ruminant, pp. 335-347

Oriel Press, Newcastle upon Tyne

Elizondo Vazquez, C.A. (1975):

Untersuchung des Pansensaftes bei gesunden sowie an Indigestionen unterschiedlicher Ursache erkrankten Rindern (mit besonderer Berücksichtigung des pH-Wertes, der Gesamtazidität, des Laktat- und Chloridgehaltes)
Vet. Med. Diss. Hannover

Ellenberger, W. (1911):

Handbuch der vergleichenden mikroskopischen Anatomie der Haustiere

Verlag Paul Parey, Berlin

v. Engelhardt, W. und H.P. Salmann (1972):

Resorption und Sekretion im Pansen des Guanakos (Lama guanacoe)

Zbl. Vet. Med. A 19, 117-132

Esdale, W.J., G.A. Broderick und C.D. Satter (1968):

Measurement of ruminal fatty acid production from alfalfa hay or corn silage rations using a continuous infusion isotope dilution technique

J. Dairy Sci. 51, 1823-1830

Farries und Zgajnar (1972):

Untersuchungen über die Verwertung von Harnstoff beim Wiederkäuer

PH-Werte und Ammoniakkonzentration im Pansensaft sowie Ammoniak- und Harnstoffgehalt im Blutplasma nach Verabreichung hoher Harnstoffmengen

Z. Tierphysiol., Tierernähr., Futtermittelkde. 29, 204-218

Fenner, H., R.A. Damon und H.D. Barnes (1970):

Effects of a stepwise replacement of hay with corn silage on pH, some organic metabolites and their changes in the rumen fluid of the bovine after feeding

J. Dairy Sci. 53, 1568-1577

Gaebel, G., M. Suendermann und H. Martens (1987):

The influence of osmotic pressure, lactic acid and pH on ion and fluid absorption from the washed and temporarily isolated reticulo-rumen of sheep

J. Vet. Med. A 34, 220-226

Giesecke, D. (1967a):

Gaschromatographische Bestimmung flüchtiger Fettsäuren
und ihre Produktion im Pansen

Z. Tierphysiol., Tierernähr., Futtermittelkde. 22, 354-
364

Giesecke, D. (1967b):

Die funktionelle Vormagenentwicklung des Wiederkäuers
Tierärztl. Umschau 22, 398-403

Giesecke, D. (1968):

Über die Eliminierung von Milchsäure aus dem Pansen
Zbl. Vet. Med. 15, 656-663

Giesecke, D. und C. Bartelmus (1972):

Ernährungsphysiologische und biochemische Faktoren bei
der latenten und subakuten Pansenazidose

Tierärztl. Umschau 27, 371-374

Giesecke, D. und R. Geiges (1974):

Untersuchungen zur Genese und Biochemie der
Pansenazidose

1. Stärke, Amylase-Aktivität und Azidität

Zbl. Vet. Med. A 21, 261-267

Giesecke, D., C. Bartelmus und M. Stangassinger (1976):

Untersuchungen zur Genese und Biochemie der
Pansenazidose

3. Stoffwechseldynamik von D(-)- und L(+) Milchsäure
nach Verabreichung von Zuckern und nach Überfütterung
mit Stärke

Zbl. Vet. Med. A 23, 353-363

Gilliland, R.L., L.J. Bush und J.D. Friend (1962):

Relation of ration composition to the rumen development
in early-weaned dairy calves with observations on
ruminal parakeratosis

J. Dairy Sci. 45, 1211-1217

Gray, F.V. (1948):

The absorption of volatile fatty acids from the rumen
2. The influence of pH on absorption

J. Exp. Biol. 25, 135-144

Harrison, H.N., R.G. Warner, E.G. Sander und J.K. Loosli
(1960):

Changes in the tissue and volume of the stomachs of
calves following the removal of dry feed or consumption
of inert bulk

J. Dairy Sci. 43, 1301-1312

Hauser, H. (1929):

Über interessante Erscheinungen am Epithel der
Wiederkäuervormagen

Z. mikr. anat. Forsch. 17, 533-613

Henrikson, K.B. und R.E. Habel (1961):

The morphology and sulfhydryl and disulfide reactions of
the epithelium of the bovine forestomach during
postnatal development

Anat. Res. 139, 499-507

Hinders, R.G. und F.G. Owen (1965):

Relation of ruminal parakeratosis development to
volatile fatty acid absorption

J. Dairy Sci. 48, 1069-1073

Höller, H., K. Buchhop und G. Breves (1979):

Untersuchungen zur Passage von Thiamin (Vit B₁)
durch die Pansenwand von Schafen in vivo
Zbl. Vet. Med. A 26, 841-846

Hörnigke, H. (1964):

Der Stoffaustausch durch die Wand des Wiederkäuermagens
Z. Tierphysiol., Tierernähr., Futtermittelkde. 19, 92-
117

Hoflund, S. (1955):

Die Bedeutung des Rauhfutters für die Funktion des
Wiederkäuermagens
Dtsch. Tierärztl. Wschr. 62, 403-408

Hofmann, R.R. (1973):

The ruminant stomach
East African Literature Bureau, Nairobi

Hofmann R.R. und B. Schnorr (1982):

Die funktionelle Morphologie des Wiederkäuermagens
Ferdinand Enke Verlag, Stuttgart

Holtenius, P., G. Björck und S. Hoflund (1959):

Die Untersuchungen von Pansensaftproben
Dtsch. Tierärztl. Wschr. 66, 554-558

Huber, T.L. (1976):

Physiological effects of acidosis on feedlot cattle
J. Anim. Sci. 43, 902-909

Hungate, R.E., R.W. Dougherty, M.P. Bryant und R.M. Cello
(1952):

Microbiology and physiological changes associated with
acute indigestion in sheep

Cornell Vet. 42, 423-449

Hyltdgaard-Jensen, G. und H. Simesen (1966):

Grutfotgiftning hos Kvaeg

Nord. Vet. Med. 18, 71-94

Jørgensen, N.A., L.H. Schultz und G.R. Barr (1965):

Factors influencing milk fat depression on rations high
in concentrates

J. Dairy Sci. 48, 1031-1039

Juhász, B. und B. Szegedi (1968):

Pathogenesis of rumen overload in sheep

Acta Vet. Acad. Sci. Hung. 18, 63-80

Kauffold, P. und B. Piatkowski (1971):

Zur Morphologie der Pansenmukosa junger Wiederkäuer bei
unterschiedlicher Fütterung

Arch. Tierernähr. 21, 171-181

Kauffold, P., J. Voigt und B. Piatkowski (1975):

Untersuchungen über den Einfluß von Ernährungsfaktoren
auf die Pansenschleimhaut

1. Mitteilung

Arch. Tierernähr. 25, 247-256

Kauffold, P., M. Köhler und W. Fischer (1976):

Untersuchungen über den Einfluß von Ernährungsfaktoren
auf die Pansenschleimhaut

2. Mitteilung

Arch. Tierernähr. 26, 233-244

Kauffold, P., J. Voigt und G. Herrendörfer (1977):

Untersuchungen über den Einfluß von Ernährungsfaktoren
auf die Pansenschleimhaut

3. Mitteilung

Arch. Tierernähr. 27, 201-211

Kaufmann, W. (1968):

Wiederkauen und physikalische Struktur

Milchwiss. 23, 19-20

Kaufmann, W. (1972a):

Verdaunungsphysiologische Messungen zur "biologischen
Fütterungstechnik" bei Milchkühen

Kieler Milchw. Forschungsber. 24, 139-155

Kaufmann, W. (1972b):

Über die Regulierung des pH-Wertes im Hauben-Pansenraum
der Wiederkäuer

Tierärztl. Umschau 27, 324-328

Kaufmann, W. und A. Orth (1966):

Untersuchungen über die Einflüsse des Futters und der
Pansenfermentation auf die Speichelsekretion

Z. Tierphysiol., Tierernähr. und Futtermittelkde. 21,
110-120

Kaufmann, W. und K. Rohr (1967):

Ergebnisse gaschromatographischer Bestimmung der flüchtigen Fettsäuren im Pansen bei unterschiedlicher Fütterung

Z. Tierphysiol., Tierernähr. und Futtermittelkde. 22, 1-8

Kaufmann, W. und H. Hagemeister (1969):

Das Puffersystem in den Vormägen von Rindern

Z. Tierphysiol., Tierernähr. und Futtermittelkde. 25, 159-168

Kaufmann, W. und H. Hagemeister (1973):

Fütterungstechnik und Verdauungsablauf bei Milchkühen
Übers. Tierernähr. 1, 193-221

Kaufmann, W., H. Hagemeister und G. Dirksen (1979):

Adaption to change in dietary composition, level and frequency of feeding

In: Ruckebush, Y. und P. Thived (Ed.)

Proc. 5th Int. Symp. on Ruminant Physiology
Clermont-Ferrand, 587-602

Kay, M., B.F. Fell und R. Boyne (1969):

The relationship between the acidity of the rumen contents and ruminitis, in calves fed on barley
Res. Vet. Sci. 10, 181-187

Krogh, N. (1959):

Studies on alterations in the rumen fluid of sheep, especially concerning the microbial composition, when readily available carbohydrates are added to the food.

I. Sucrose

Acta Vet. Scand. 1, 74-97

Krogh, N. (1960):

Studies on alterations in the rumen fluid of sheep, especially concerning the microbial composition, when readily available carbohydrates are added to the food.

II. Lactose

Acta Vet. Scand. 1, 383-410

Krogh, N. (1961a):

Studies on alterations in the rumen fluid of sheep, especially concerning the microbial composition, when readily available carbohydrates are added to the food.

III. Starch

Acta Vet. Scand. 2, 103-119

Krogh, N. (1961b):

Studies on alterations in the rumen fluid of sheep, especially concerning the microbial composition, when readily available carbohydrates are added to the food.

IV. Identification of the Gram-positive flora developing during the feeding experiments

Acta Vet. Scand. 2, 357-374

Kromann, R.P. (1976):

Buffering capacity as influenced by dietary physical characteristics

In: Weinberg, M.S. and A.L. Sheffner (Ed.), Buffers in Ruminant Physiology and Metabolism, pp. 82-95

Church & Dwight Company, Inc., New York

Liebich, H.-G., E. Mayer, R. Arbitmann und G. Dirksen (1982):

Strukturelle Veränderungen der Pansenschleimhaut
hochproduzierender Milchkühe von Beginn der
Trockenperiode bis acht Wochen post partum
Proc. XII. Int. Congr. on Diseases of Cattle, Amsterdam,
pp. 404-409

Liebich, H.G., G. Dirksen, G. Brosi und E. Mayer (1984):
Resorption von kurzkettigen Fettsäuren aus dem Pansen
des Rindes in Abhängigkeit von der Schleimhautstruktur
I. Morphologische Befunde
Proc. XIII. Int. Congr. on Diseases of Cattle, Durban,
pp. 623-633

Martens, H., J. Harmeyer und M. Teinkhao (1974):
Modellversuche über die Passage von Aminosäuren durch
die Pansenwand in vivo
Zbl. Vet. Med. A 21, 644-659

Mayer, E. und H.-G. Liebich (1980):
Strukturelle und funktionelle Änderungen der
Pansenschleimhaut bei Hochleistungsrindern während der
Laktationsperiode und um die Geburt
Proc. XI. Int. Congr. on Diseases of Cattle, Tel Aviv,
pp. 842-857

Mayer, E., H.G. Liebich, R. Arbitmann, H. Hagemeister und
G. Dirksen (1986):
Nutritionally induced changes in the ruminal papillae
and in their capacity to absorb short chain fatty acids
in high producing dairy cows
Proc. XIV. Int. Congr. on Diseases of Cattle, Dublin,
pp. 806-815

Michel, G. (1978):

Zur funktionellen Morphologie der Pansenschleimhaut der
Wiederkäuer

Wiss. Z. Karl-Marx-Univ. Leipzig, Math.-Naturwiss.R 27,
117-124

Mishra, M., F.A. Martz, R. Stanley, H.D. Johnson, J.R.
Campell und E. Hilderbrand (1969):

Effect on environment on rumen lactate, pH, orp and NH_3
J. Anim. Sci. 29, 166

Mullen, P.A. (1976):

Overfeeding in cattle: Clinical, biochemical and
therapeutic aspects

Vet. Rec. 98, 439-443

Nienhoff, H. (1968):

Untersuchungen über die Pansenazidose des Rindes
(Behandlungsversuche mit Tetrazyklinen)

Vet. Med. Diss. Hannover

Nockels, Ch.F., L.D. Kintner und W.H. Pfander (1966):

Influence of ration on morphology, histology and trace
mineral content of sheep rumen papillae

J. Dairy Sci. 49, 1068-1074

Ogimoto, K. und D. Giesecke (1974):

Untersuchungen zur Genese und Biochemie der
Pansenazidose

2. Mikroorganismen und Untersuchung von Milchsäure-
Isomeren

Zbl. Vet. Med. A 21, 532-538

Orth, A. und W. Kaufmann (1961):

Die Verdauung im Pansen und ihre Bedeutung für die
Fütterung der Wiederkäuer

Paul Parey, Berlin und Hamburg

Pfahler, A.J. (1987):

Untersuchungen zur Anregung des Wachstums der
Pansenschleimhaut des Rindes durch intraruminale
Applikation von Butyrat und Propionat,
Önanthsäuretriglycerid oder Fütterungsmaßnahmen
Vet. Med. Diss. München

Piatkowski, B. und H. Steger (1967):

Ernährungsstudien an Kälbern, 5. Mitteilung
Die Wirkung von zuckerhaltigem Futter bzw. pelletierten
Rationen auf Stoffwechsel und Wachstum frühabgesetzter
Kälber

Arch. Tierernähr. 17, 209-216

Rakes, A.H., E.E. Lister und J.T. Reid (1961):

Some effects of feeding frequency on the utilization of
isocaloric diets by young and adult sheep

J. Nutr. 75, 86-92

Rossow, N. und P. Edvi (1976):

Die latente alimentäre metabolische Azidose des
Wiederkäuers

Mh. Vet. Med. 31, 226-230

Ryan, R.K. (1964):

Concentrations of glucose and low-molecular-weight acids
in the rumen of sheep changed gradually from a hay to a
hay plus grain diet

Am. J. Vet. Res. 25, 653-659

Sakata, T. und H. Tamate (1974):

Effect of the intermittent feeding on the mitotic index and the ultrastructure of basal cells of the ruminal epithelium in the sheep

Tohoku J. Agr. Res. 25, 156-163

Sakata, T. und H. Tamate (1978):

Rumen epithelial cell proliferation accelerated by rapid increase in intraruminal butyrate

J. Dairy Sci. 61, 1109-1113

Sakata, T. und H. Tamate (1979):

Rumen epithelium cell proliferation accelerated by propionate and acetate

J. Dairy Sci. 62, 49-52

Sakata, T., K. Hikosaka, Y. Shiomura und H. Tamate (1980):

Stimulatory effect of insulin on ruminal epithelium cell mitosis in adult sheep

Br. J. Nutr. 44, 325-331

Sander, E.G., R.G. Warner, H.N. Harrison und J.K. Loosli (1959):

The stimulatory effect of sodium butyrate and sodium propionate on the development of rumen mucosa in the young calf

J. Dairy Sci. 42, 1600-1605

Schnorr, B. und B. Vollmerhaus (1967a):

Das Oberflächenrelief der Pansenschleimhaut bei Rind und Ziege

Zbl. Vet. Med. A 14, 93-104

Schnorr, B. und B. Vollmerhaus (1967b):

Die Feinstruktur des Pansenepithels von Ziege und Rind
Zbl. Vet. Med. 14, 789-818

Smith, R.N. und A.B. McAllan (1974):

Some factors influencing the chemical composition of
mixed rumen bacteria
Br. J. Nutr. 31, 27-34

Schwarz, M. (1987):

Morphologische Untersuchungen zur fütterungsabhängigen
Regression und Proliferation der Pansenschleimhaut
Vet. Med. Diss. München

Steven, D.H. und A.B. Marshall (1970):

Organization of the rumen epithelium
In: Phillipson A.T. (Ed.), Physiology and Digestion and
Metabolism in the Ruminant, pp. 80-100
Oriel Press, Newcastle upon Tyne

Stevens, C.E. (1970):

Fatty acid transport through the rumen epithelium
In: Phillipson A.T. (Ed.), Physiology of digestion and
metabolism in the ruminant, pp. 101-112
Oriel Press, Newcastle upon Tyne

Stobo, I.J.F., J.H.B. Roy und H.J. Gaston (1966):

Rumen development in the calf
2. The effect of diets containing different proportions
of concentrates to hay on digestive efficiency
Brit. J. Nutr. 20, 189-215

Sutton, J.D. (1968):

The fermentation of soluble carbohydrates in rumen contents of cows fed diets containing a large proportion of hay

Brit. J. Nutr. 22, 689-712

Sutton, J.D. (1969):

The fermentation of soluble carbohydrates in rumen contents of cows given diets containing a large proportion of flaked maize

Brit. J. Nutr. 23, 567-583

Sutton, J.D., A.D. Mc Gilliard und N.C. Jacobson (1962):

Technique for determination the ability of the reticulorum of young calves to absorb volatile fatty acids at controlled pH

J. Dairy Sci. 45, 1357-1362

Sutton, J.D., A.D. Mc Gilliard und N.L. Jacobson (1963):

Functional development of rumen mucosa

I. Absorptive ability

J. Dairy Sci. 46, 426-436

Tabaru, H., K. Ikeda, N. Sasaki und A. Takeuchi (1988):

A method for isolation of the reticulorumen in the cow

Jpn. J. Vet. Sci. 50, 838-839

Tamate, H., A.D. Mc Gilliard, N.L. Jacobson und R. Getty (1962):

Effect of various dietaries on the anatomical development of the stomach in the calf

J. Dairy Sci. 45, 408-420

Telle, P.P. und R.L. Preston (1971):

Ovine lactic acidosis: intraruminal and systemic
J. Anim. Sci. 33, 698-705

Thomas, R.D. und F.J. Klatte (1967):

High-concentrate ration effects on ruminant blood
lactate

J. Anim. Sci. 26, 931

Thorlacius, S.O. und G.A. Lodge (1973):

Absorption of steam-volatile fatty acids from the rumen
of the cow as influenced by diet, buffers and pH

Can. J. Anim. Sci. 53, 279-288

Tremere, A.W., W.G. Merrill und J.K. Loosli (1968):

Adaptation on high concentrate feeding as related to
acidosis and digestive disturbances in dairy heifers

J. Dairy Sci. 51, 1065-1072

Turner, A.W. und V.E. Hodgetts (1955):

Buffer systems in the rumen of the sheep

Austral. J. Agric. Res. 6, 125-144

Turner, A.W. und V.E. Hodgetts (1949-1955):

Toxicity of large rations of wheat

C.S.I.R.O.-Rep., Austr., 1-11

Warner, R.G. und W.P. Flatt (1965):

Anatomical development of the ruminant stomach

In: Dougherty, R.W. (Ed.), Physiology of Digestion in
the Ruminant, pp. 24-38

Butterworths, London

Weigand, E., J.W. Young and A.D. Mc Gilliard (1972):

Extent of butyrate metabolism by bovine ruminoreticulum
epithelium and the relationship to absorption rate
J. Dairy Sci. 55, 589-597

Weigand, E., J.W. Young and A.D. Mc Gilliard (1975):

Volatile fatty acid metabolism by rumen mucosa from
cattle fed hay or grain
J. Dairy Sci. 58, 1294-1300

Whitelaw, F.G., J.M. Eadie, S.O. Mann und R.S. Reid (1972):

Some effects of rumen ciliate protozoa in cattle given
restricted amounts of a barley diet
Br. J. Nutr. 27, 425-437

Mein besonderer Dank gilt Herrn Prof. Dr. Dr. h. c.
G. Dirksen für die Überlassung des Themas und für die mir
stets gewährte Unterstützung bei der Durchführung meiner
Arbeit.

Ebenfalls gilt mein Dank Herrn Prof. Dr. H. G. Liebich für
die Anregungen und die Unterstützung bei der morpho-
metrischen Auswertung der Pansenschleimhautbioptate.

Insbesondere danke ich allen Assistenten, Angestellten und
Mitarbeitern der II. Medizinischen Tierklinik für ihre
stets freundliche und bereitwillige Hilfe bei der
Durchführung dieser Arbeit.

LEBENS LAUF

Name: Brigitte Weiß

geboren am 27.7.1959 in Göppingen

Eltern: Kurt Weiß, Betriebsprüfer

Margot Weiß, geb. Neuffer

Schul- und Berufsausbildung:

1966 - 1969 Besuch der Grundschule in Göppingen

1969 - 1978 Besuch des Mörike-Gymnasiums in Göppingen

23.5.1978 Abitur

1978 - 1981 Hospitanz in einer Tierarztpraxis in
Göppingen

April 1981 - Studium der Haushalts- und Ernährungswissen-
Juli 1981 schaften an der Justus Liebig Universität in
Gießen

Nov. 1981- Studium der Tiermedizin an der Ludwig-
Dez. 1986 Maximilians-Universität in München

21. 12. 1986 Abschluß des Studiums mit der Tierärztlichen
Prüfung

27.1.1987 Erteilung der Approbation als Tierärztin

seit Januar 1987 Arbeit an der Dissertation

seit April 1987 Assistentin an der II. Medizinischen
Tierklinik der Universität München

